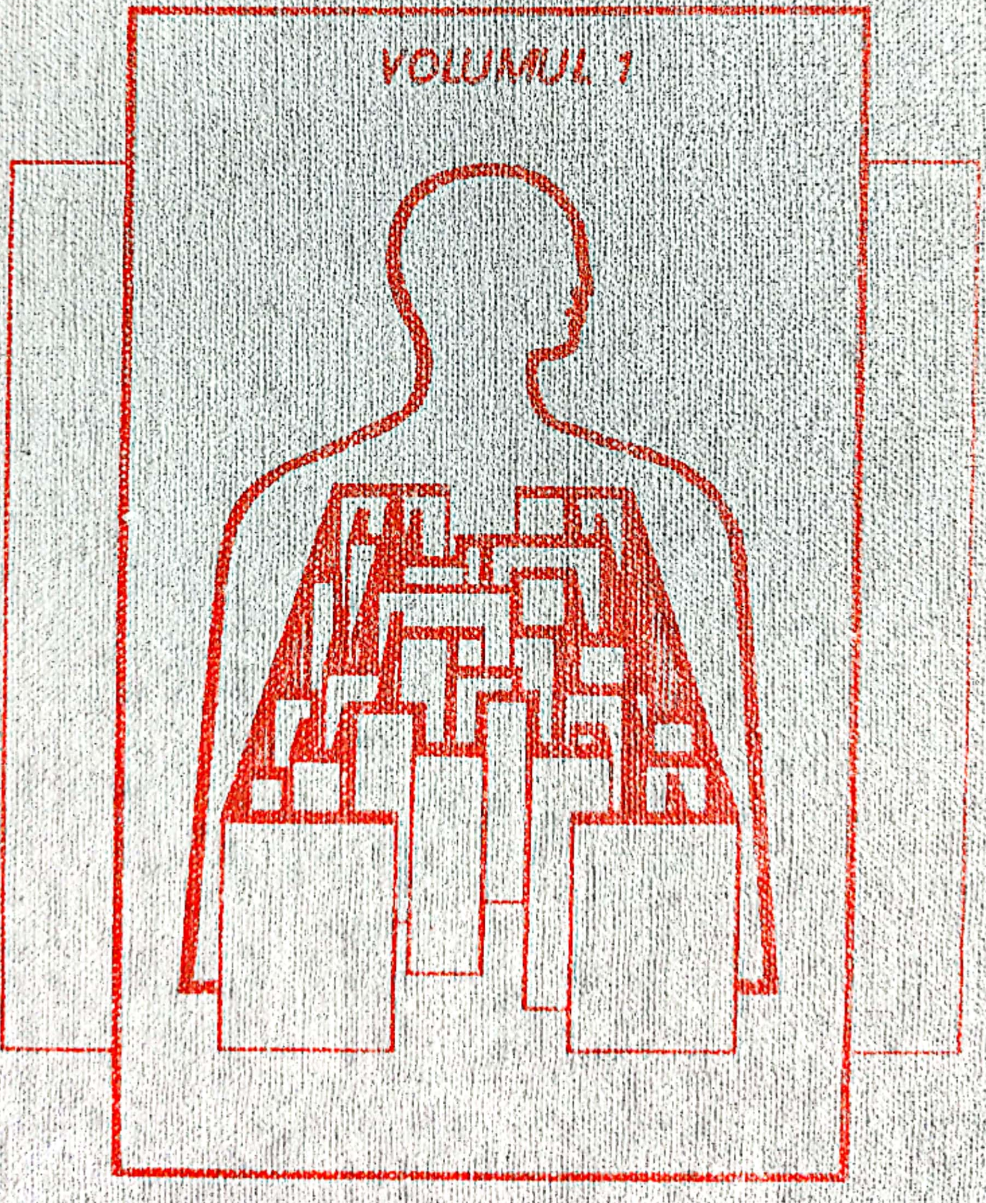
ŞT. ŞUŢEANU
în colaborare cu
E. PROCA, I. STAMATOIU, A. DIMITRESCU

DIAGNOSTICUL ŞI TRATAMENTUL *BOLILOR INTERNE*

VOLUMUL 1



EDITURA MEDICALA

DIAGNOSTICUL
SI TRATAMENTUL
BOLILOR INTERNE

VOL. I

Şt. ŞUŢEANU

ÎN COLABORARE CU:

E. PROCA
I. STAMATOIU
A. DIMITRESCU

SUMAR

CAPITOLUL 1

De la simptom sau sindrom la diagnostic şi tratament 5
Cauzele erorilor de diagnostic 8

CAPITOLUL 2

Cefaleea 12
Astenia 29
Nevrozele 41
Vertijul (ameţelile) 48

CAPITOLUL 3

Durerea toracică 62
Pneumoniile 68
Bolile pleurei 90
Emboliile pulmonare 114

Tusea, şi expectoraţia 120
Cancerul bronhopulmonar 130
Supuraţiile bronhopulmonare (abcesul pulmonar, bronşiectazia) 143

Hemoptizia 160
Cianoza 169
Dispneea 179

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (bronşita cronică, emfizemul pulmonar, ... 187
Edemul pulmonar acut 205
Patologia mediastinului 213
Insuficienţa respiratorie acută 226

CAPITOLUL 4

Durerile precordiale 236
Ateroscleroza 242
Cardiopatiile ischemice 254
- Angina pectorală 256
- Sindromul intermediar 267
- Infarctul miocardic 268

Palpitaţiile (tulburările de ritm ale inimii) 286
Hipertensiunea arterială 317
Sincopa, lipotimia, şocul, moartea subită 357
Diagnosticul suflurilor cardiace 383

Stenoza mitrală 390
Insuficienţa mitrală 398
Insuficienţa aortică 402
Stenoza aortică 409

Edemele 416
Insuficienţa cardiacă 425
Tromboflebitele 449

Sindromul de ischemie periferică .. 455
Sindromul de ischemie periferică acută (prof. dr. E. Proca) 455
Sindromul de ischemie periferică cronică 461

CAPITOLUL 5

Disfagia 471
Durerea abdominală 482

Ulcerul gastroduodenal 497
Cancerul gastric 524
Gastritele 532
Cancerul colonic şi rectal 543
Bolile căilor biliare 552
Bolile pancreasului 568

Anorexia, greţurile, vărsăturile 584
Constipaţia şi diareea 595
Hemoragiile digestive 617
Hepatomegalia 639

Explorarea ficatului 640
I. — Afecţiuni inflamatorii 647
— — Hepatita cronică 647
— — Cirozele hepatice 654
II. — Tumorile hepatice maligne, benigne şi parazitare 668
III. — Procesele infiltrative 678
IV. — Procesele infecţioase şi parazitare 680
V. — Congestia vasculară 681
VI. — Staza biliară 682
Sindromul icteric 682
Ascita 696
Abdomenul acut chirurgical (prof. dr. E. Proca) 702
Abdomenul acut medical 733

capitolul 1

De la simptom sau sindrom la diagnostic şi tratament

Bolnavul vine la medic cu un dublu obiectiv: să i se spună ce boală are şi mai ales să i se spună ce trebuie să facă, pentru a se vindeca. Scopul suprem al medicinii este acela de a veni în ajutorul omului bolnav prin realizarea celor două deziderate ale sale; acest lucru se îndeplineşte prin elaborarea diagnosticului şi prin recomandarea măsurilor terapeutice.

Un diagnostic corect şi intergal este condiţia *sine qua non* a unui tratament raţional şi eficace. Deci, chiar dacă bolnavul este interesat în primul rînd de tratamentul pe care trebuie să-l urmeze, medicul, însă, trebuie mai întîi să formuleze diagnosticul şi, în funcţie de acesta, să stabilească şi indicaţiile terapeutice.

Vedem deci cît de importantă este precizarea diagnosticului în practica medicală, fie spitalicească, fie ambulatorie.

Elaborarea diagnosticului este un proces complex, pe care nu ne propunem să-l prezentăm în detaliu. Vom arăta numai unele aspecte ale acestui proces, în special pe cele care pot servi la mai buna înţelegere a capitolului următor, referitor la erorile de diagnostic.

De-a lungul vremurilor stabilirea diagnosticului s-a făcut în moduri foarte diferite, în funcţie de dezvoltarea social-economică, tehnico-ştiinţifică şi culturală a diferitelor etape istorice.

Din cele mai vechi timpuri şi pînă în secolul trecut stabilirea diagnosticului se limita la precizarea simptomului dominant; în această perioadă nosologia *se baza pe simptoamele şi pe sindroamele clinice.*

În prima parte a secolului trecut s-a dezvoltat mult studiul leziunilor întîlnite în diverse boli, astfel încît s-a putut realiza o *clasificare anatomo-clinică a entităților nosologice*.

Ulterior, studiul aprofundat al funcțiilor organelor și achizițiile importante realizate în domeniul fiziologiei au contribuit la conturarea unei *tendințe fiziopatologice*.

În sfîrșit, evoluția cea mai recentă s-a caracterizat prin precizarea cauzelor unor boli, ceea ce a permis efectuarea unei *clasificări etiologice* a acestora (Martinet).

Am făcut această scurtă incursiune de ordin istoric cu scopul de a putea desprinde unele consecințe asupra procesului de elaborare a diagnosticului astăzi, cînd se realizează — în mic — o sinteză a experienței istorice trecute, de sute și mii de ani.

Într-adevăr, medicul modern trebuie să elaboreze un diagnostic care să fie nu numai corect, ci și integral. Acest diagnostic nu trebuie să se limiteze numai la aspectul *clinic*, sugerat de simptoamele și sindroamele constatate; medicul trebuie să se preocupe atît de evidențierea substratului *anatomopatologic* și a *tulburărilor fiziopatologice*, cît și de precizarea *etiologiei*.

Pentru a ilustra felul în care trebuie formulat un diagnostic integral, să luăm un exemplu: pe baza simptoamelor și semnelor fizice prezentate de un bolnav se poate afirma, existența unei valvulopatii cardiace; trebuie însă precizat substratul anatomopatologic, care poate fi, în exemplul dat, o stenoză mitrală; în continuare, trebuie să arătăm dacă valvulopatia respectivă este compensată sau nu, să identificăm cauza și să vedem dacă bolnavul prezintă complicații sau nu; în exemplul dat diagnosticul integral ar putea fi următorul: *stenoză mitrală reumatismală decompensată, fibrilație atrială și hemiplegie stîngă prin embolie cerebrală*.

În cadrul unui diagnostic este bine să se urmărească relațiile dintre elementele patologice care-l alcătuiesc și să se stabilească, în măsura posibilului, o anumită succesiune; iată un asemenea exemplu: *obezitate, diabet zaharat de maturitate insulinoindependent, ateroscleroză sistemică, cu manifestări predominant coronariene (cardiopatie ischemică dureroasă; angor pectoris)*. Prin felul în care am formulat acest diagnostic, prin felul în care am ordonat elementele componente, am lăsat să se întrevadă și interrelațiile dintre ele; astfel, obezitatea a contribuit la producerea diabetului zaharat, împreună favorizînd apariția aterosclerozei sistemice (fiind factori de risc); determinările coronariene de tip aterosclerotic s-au exprimat clinic prin *angor pectoris*, suferință ce face parte din cadrul mai larg al cardiopatiilor ischemice.

S-ar mai putea da multe exemple, dar ne oprim aici, nu înainte de a sublinia încă o dată că medicul trebuie să se preocupe în permanență de elaborarea unui diagnostic corect și integral. Nu putem fi de acord cu așa-zise diagnostice care constau în denumirea unui simptom: cefalee, lombalgie, stare febrilă. Acestea nu pot constitui decît diagnostice provizorii, de așteptare și, chiar în acest caz, este necesar să se dea unele amănunte și să se emită unele ipoteze în completarea diagnosticului: spre exemplu, este mai puțin greșit dacă spunem: *lombalgie acută de tip inflamator, în observație spondilită anchilopoietică* sau *stare febrilă prelungită de cauză neprecizată, în observație boală de colagen*.

O ultimă problemă pe care am vrea s-o abordăm este cea privitoare la modul de elaborare a diagnosticului, la etapele pe care le parcurgem în vederea acestei elaborări; această prezentare este valabilă atît pentru medicul din spital, cît și pentru cel din ambulatoriu, bineînțeles cu unele particularități în cazul acestuia din urmă.

Iată principalele etape de elaborare a diagnosticului:

— anamneza
— examenul fizic
— investigațiile de laborator

- hematologice
- biochimice
- morfologice etc.

— integrarea datelor obţinute prin metodele de mai sus (raţionamentul clinic).

Un prim mijloc în elaborarea diagnosticului îl constituie *anamneza*. Este ştiut că un interogatoriu bine făcut, după o tehnică ireproşabilă şi în condiţii bune, fără grabă şi fără a brusca bolnavul, poate orienta deseori asupra diagnosticului; în unele boli anamneza reprezintă mijlocul principal de diagnostic; spre exemplu, relatarea de către bolnav a unei dureri retrosternale cu trăsăturile caracteristice ale durerilor anginoase poate duce la diagnosticul de *angor pectoris;* la conturarea acestui diagnostic anamneza poate contribui şi prin evidenţierea unor factori de risc (stresuri psihice, antecedente eredocolaterale din sfera suferinţelor coronariene etc.); în schimb, examenul fizic şi examenul electrocardiografic pot fi normale, fără ca aspectul lor normal să poată infirma diagnosticul sugerat de anamneză. În boala ulceroasă, în colonul iritabil şi în multe alte boli anamneza poate constitui mijlocul principal de diagnostic.

Examenul fizic (examenul obiectiv) constituie a doua etapă de elaborare a diagnosticului; chiar dacă anamneza orientează asupra unui organ în suferinţă, examenul fizic trebuie să fie complet; nu vom uita niciodată felul în care examina bolnavii regretatul profesor Lupu: bolnavul era văzut cu atenţie (inspectat, palpat, percutat şi ascultat), începînd cu epicraniul şi terminînd cu pedioasele şi cu regiunea plantară (era realizat, într-adevăr, un examen complet, „din creştet pînă în tălpi"). În efectuarea examenului fizic trebuie să folosim tehnici corecte de palpare, percuţie, auscultaţie şi să încercăm să obţinem maximum de date pe care acest examen le poate furniza.

După ce efectuează examenul fizic complet, medicul poate reveni asupra organului (organelor) în suferinţă.

Această etapă de elaborare a diagnosticului este decisivă în anumite boli; spre exemplu existenţa unei adenopatii, cu anumite caractere, poate fi sugestivă pentru diagnosticul de boală Hodgkin; depistarea unei hepatomegalii, într-un anumit context clinic, poate conduce la diagnosticul de neoplasm hepatic sau de ciroză hepatică.

Aş vrea să semnalez faptul că uneori prezentarea bolnavului la consultaţii este motivată de prezenţa unui semn fizic (spre exemplu, paloarea) pe care îl sesizează personal sau cei din jur.

În încheierea aprecierilor privind utilitatea examenului fizic, trebuie să arăt că superficialitatea şi graba cu care este realizat acest examen constituie una din sursele erorilor de diagnostic.

Etapa a treia de elaborare a diagnosticului este cea de efectuare şi interpretare a *examenelor paraclinice*. În acest domeniu s-au realizat progrese importante, astăzi avînd la îndemînă investigaţii de laborator mult mai numeroase şi mai rapide decît în urmă cu 30—40 de ani.

Investigaţiile de laborator pot fi hematologice, biochimice şi morfologice; unele dintre ele constituie explorări funcţionale ale diverselor organe şi aparate.

Unele investigaţii de laborator trebuie făcute fără reţineri, ele servind la depistarea unor afecţiuni latente; facem astfel, ca examene de rutină: hemograma, V.S.H., examenul sumar de urină, reacţia Bordet-Wassermann, radioscopia cardiopulmonară.

Alte investigaţii de laborator trebuie prescrise cu discernămînt, avînd în vedere că unele dintre ele prezintă anumite riscuri (injectarea produselor de contrast, efectuarea puncţiilor bioptice etc.).

Este o greşeală pe care o fac unii medici, nu foarte puţini la număr, de a efectua un examen clinic foarte sumar şi de a prescrie — în compensaţie — un număr mare de investigaţii de laborator; această metodă de a arunca „plasa“ examenelor paraclinice, cu speranța că se va „pescui“ vreun element util diagnosticului, constituie o atitudine nemedicală, neștiințifică.

Investigațiile de laborator trebuie bine alese, în funcție de diagnosticul asupra căruia se orientează medicul pe baza anamnezei și a examenului fizic. Adîncirea explorărilor se face în etape succesive, în funcție de necesități, de obicei rămînînd la un număr mic de investigații și numai rareori, în cazul unor bolnavi cu suferințe complexe, vom folosi un număr mai mare.

Să nu scăpăm din vedere că abuzul de examene de laborator, întîlnit și în policlinici și în dispensarele de circumscripție, supraîncarcă laboratoarele, ceea ce se reflectă negativ asupra calității investigațiilor.

Pentru interpretarea examenelor de laborator, medicul trebuie să cunoască valorile normale ale acestor examene pentru ca, făcînd comparație cu rezultatele obținute la un anumit bolnav, să poată deosebi normalul de patologic, reținîndu-le pentru bilanțul final numai pe cele cu modificări semnificative.

Etapa a patra de elaborare a diagnosticului este etapa *raționamentului clinic*, etapă în care medicul face o integrare a datelor obținute prin examenul clinic și prin investigațiile paraclinice.

Este o etapă extrem de importantă, n care medicul pune în joc toată pregătirea, toată experiența și tot talentul său; intervine, într-o oarecare măsură și așa-zisul „simț clinic“, dar acest lucru nu trebuie absolutizat. „Simțul clinic“ este — în ultimă instanță — rezultatul unei activități îndelungate, a unei munci intense.

În cadrul acestei etape, medicul face mai întîi o analiză a datelor obținute, apoi o sinteză a lor; prin compararea unui anumit bolnav cu alții, asemănători, pe care i-a mai văzut de-a lungul anilor, această operă de sinteză este mult ușurată; în alte cazuri, mai rare, medicul poate face comparații între tabloul clinic al unui bolnav și unele date teoretice, culese din lecturile anterioare, astfel încît, la diagnosticul prin *„déjà vu“* se adaugă și cel prin *„déjà lu“*.

Etapa raționamentului clinic are o durată ce variază în funcție de complexitatea cazului și de experiența medicului; deseori, acesta trebuie să mediteze mai îndelung, să revadă bolnavul, să efectueze investigații suplimentare de laborator: acest obiectiv este mai ușor de realizat în spital, unde medicul are sub supraveghere un anumit bolnav timp de 10—14 zile; noi credem că și în ambulatoriu este posibil acest lucru, medicul rechemînd bolnavul și studiindu-l în mod aprofundat.

După ce medicul a pus diagnosticul, el formulează recomandările terapeutice, eficacitatea acestora depinzînd, într-o măsură importantă, de corectitudinea diagnosticului.

Efectuarea unui tratament adecvat duce la recuperarea rapidă a bolnavilor, ceea ce constituie obiectivul major al medicilor, atît al celor din spitale, cît și al celor din policlinici și dispensare.

Cauzele erorilor de diagnostic

În complexul proces de elaborare a diagnosticului pot interveni diverse elemente care să împiedice o orientare justă a medicului și de aceea erorile de diagnostic pot apărea relativ frecvent. Aceste erori, recunoscute și analizate de medic, pot deveni instructive. Pe măsura creșterii experienței și a competenței profesionale, riscul de a comite erori de diagnostic devine din ce în ce mai mic, mai ales cînd medicul ştie să înveţe şi din greşelile, atît ale sale, cît şi ale confraţilor.

Despre erorile de diagnostic ar trebui să se vorbească mai mult; această problemă ar trebui dezbătută în reuniunile ştiinţifice medicale şi ar putea constitui tema unor monografii sau articole de revistă (semnalăm cu satisfacţie existenţa cîtorva monografii apărute în „Editura medicală").

Ne vom referi la cîteva din principalele cauze ale erorilor de diagnostic.

Majoritatea cauzelor ţin de medic; într-o mai mică măsură există unele cauze ce ţin de bolnav sau chiar de boală (bolnavi necooperanţi, boli despre care ştim foarte puţin etc.).

Deci medicul este principalul vinovat al elaborării diagnosticelor greşite.

1. O primă cauză este reprezentată de pregătirea medicală insuficientă, care îmbracă fie aspectul ignoranţei grosolane (lipsa unor cunoştinţe esenţiale, fundamentale, pentru care medicul nu are nici o scuză), fie aspectul necunoaşterii achiziţiilor recente, ca urmare a unei plafonări şi suficienţe. Ignoranţa poate duce la situaţii incredibile. Martinet, în cartea sa „Diagnostic clinique" (1934), citează cazul unui bolnav care prezentînd o lombalgie fusese tratat cu medicamente antireumatice, deşi avea o glomerulonefrită difuză acută, cu sindrom edematos, sindrom hipertensiv şi albuminurie importantă. Ne amintim de cazul unei femei, căreia un ginecolog îi diagnosticase o sarcină, deşi era vorba de un chist de ovar; trebuie să admitem că această confuzie este posibilă, dar nu înţelegem cum a reuşit medicul respectiv să menţină diagnosticul de sarcină, deşi, după propriul său calcul, sarcina ar fi trebuit la un moment dat să fie în luna a X-a sau a XI-a.

În ceea ce priveşte cunoaşterea progreselor recente, există, din păcate, un număr nu tocmai mic de medici, care nu reuşesc să ţină pasul, în primul rînd din cauza unei lipse de preocupare; această trăsătură negativă poate fi întîlnită şi la unii medici în vîrstă, care nu-şi dau seama de faptul că experienţa acumulată nu poate înlocui dezvoltarea rapidă a cunoştinţelor medicale; este nedeontologic ca bolnavii, care se adresează cu încredere unui medic, să nu beneficieze de toate posibilităţile existente, în vederea stabilirii diagnosticului şi instituirii unui tratament corespunzător suferinţelor lor.

Un alt aspect al acestei probleme îl reprezintă necesitatea colaborării dintre medici; dacă un anumit medic îşi dă seama că nu posedă suficiente cunoştinţe în legătură cu suferinţa unui anumit bolnav, el nu trebuie să se reţină de a apela la serviciile altui confrate, specializat în domeniul respectiv sau cu o experienţă mai mare.

2. O a doua cauză principală a erorilor de diagnostic este reprezentată de examenul clinic defectuos. Martinet, în tratatul amintit, subliniază că insuficienţa examenului clinic este cauza cea mai frecventă a erorilor de diagnostic.

Unii medici fac un examen clinic defectuos din comoditate. Consultul se limitează da a-l întreba pe bolnav ce-l supără şi la a-i prescrie un tratament simptomatic; spre exemplu, dacă bolnavul vine la medic pentru cefalee, acesta-i prescrie antinevralgice, fără să-şi pună problema dacă cefaleea este consecinţa unei stări de oboseală sau expresia debutului unei tumori cerebrale.

Alţi medici, din grabă şi superficialitate, fac o anamneză rapidă şi un examen fizic incomplet. Graba şi superficialitatea examenului clinic generează cele mai numeroase erori de diagnostic. Bineînţeles, că de multe ori, calitatea necorespunzătoare a interogatoriului şi a examenului obiectiv se datoreşte şi lacunelor existente în pregătirea medicului, care nu şi-a însuşit o tehnică riguroasă, corectă, de efectuare a examenului clinic. Fie că medicul nu ştie cum trebuie să examineze un bolnav, fie că nu face efortul necesar, consecinţele pentru bolnav sînt la fel de neplăcute, el nebeneficiind de un diagnostic corect şi de un tratament corespunzător.

Am văzut, nu de mult, un bolnav căruia i se pusese diagnosticul de rectocolită ulcerohemoragică; cînd am încercat să examinăm bolnavul, care se găsea internat, ne-am dat seama că are mari dificultăţi în a se mişca, datorită unor dureri insuportabile în regiunea anală; examenul acestei regiuni ne-a permis să formulăm diagnosticul de tromboflebită hemoroidală sîngerarea anterioară a hemoroizilor fiind cea care, în lipsa unui examen local, dusese la diagnosticul eronat amintit.

O bolnavă cu sindrom anemic avea tegumentele palide şi ceva mai infiltrate şi, în aşteptarea unui examen radiologic al tubului digestiv, se pusese diagnosticul de hipotiroidie, cu anemie secundară; la examenul clinic s-a constatat o oarecare împăstare în fosa iliacă dreaptă, iar irigografia a evidenţiat un neoplasm de cec; bolnava a fost trimisă la chirurg, a fost operată şi trăieşte şi astăzi, ceea ce poate nu s-ar fi întîmplat dacă ar fi fost tratată cu tiroidă şi fier timp de mai multe săptămîni sau luni.

De multe ori, cu ocazia cursurilor pe care le-am ţinut în faţa studenţilor sau medicilor de medicină generală, am povestit cum, examinînd în grabă o bolnavă care se plîngea de dureri în genunchiul stîng, am cerut să se efectueze o radiografie a acestei articulaţii; radiografic nu a arătat nimic patologic, dar — mai tîrziu — discutînd din nou cu bolnava, aceasta a relatat că uneori durerile pleacă din şoldul stîng, iar examenul fizic şi radiologic au evidenţiat o coxartroză stîngă, pentru care s-au luat măsurile corespunzătoare.

Uneori examenul clinic este efectuat în condiţii necorespunzătoare (lipsă de linişte, de lumină corespunzătoare, de minimum de instrumente: termometru, tensiometru, stetoscop), ceea ce poate avea consecinţe negative asupra calităţii lui.

În efectuarea examenului clinic medicul trebuie să ţină seama de specificitatea redusă a unor simptoame: dacă nu face acest lucru, el poate greşi; spre exemplu, vărsătura nu este consecinta numai a unei suferinţe digestive (indigestie, ulcer gastric, apendicită acută), ci poate fi în cadrul tabloului clinic al unei meningite, sau acidoze diabetice, tumori cerebrale, vertij etc.

De asemenea, coexistenţa mai multor afecţiuni poate să nu fie sesizată de un examen clinic făcut în mod necorespunzător; dacă anamneza şi examenul obiectiv revelează o boală, medicul nu trebuie să se mulţumească cu atît, ci trebuie să încerce să depisteze alte procese patologice care au, poate, o importanţă mai mare decît suferinţa sesizată de la început, aceasta fiind — pentru moment — cea mai zgomotoasă.

3. O cauză relativ frecventă a erorilor de diagnostic este strîns legată de problema — relativ complexă — a investigaţiilor de laborator.

Medicul poate greşi, astfel, în cazul în care investigaţiile de laborator vin să completeze un examen clinic deficitar.

Neorientîndu-se corect, medicul poate solicita în asemenea împrejurări investigaţii de laborator numeroase, dar inutile; în schimb, dacă ar fi cerut un singur examen de laborator, dar bine gîndit, acesta i-ar fi fost de mare ajutor.

Alte erori de diagnostic ţin de necunoaşterea valorilor normale ale unor parametri biologici.

Nu este mai puţin adevărat că la greşeala medicului consultant poate avea o contribuţie — mai importantă — greşeala medicului de laborator, a biologului sau chimistului, care efectuează în mod defectuos tehnica solicitată, astfel încît rezultatul ei este necorespunzător realităţii.

Într-o monografie relativ recentă, conf. dr. Al. Oproiu arată că rezultatul unei investigaţii de la laborator depinde de o serie de factori și că medicul care interpretează rezultatele unei asemenea investigații trebuie să țină seamă de acest lucru. Principalii factori, prezentați pe larg în monografia amintită, sînt: siguranța metodei, echipamentul cu care trebuie efectuată, pregătirea tehnică a personalului de laborator, eficacitatea controlului de calitate, valorile normale standard ale parametrilor pe care îi interpretează, factorii externi care influențează rezultatul, sensibilitatea și specificitatea metodei, modul în care a cooperat bolnavul la efectuarea examinării respective.

O orientare necorespunzătoare a unor medici, orientare ce tinde să se accentueze pe măsura creșterii achizițiilor în domeniul metodelor de diagnostic, constă în fetișizarea investigațiilor de laborator. Academicianul Moga, în prefața la o monografie privitoare la erorile de diagnostic, arată: „Supraaprecierea necritică a *tehnicii* a dus la aceea că se desconsideră nu numai investigația clinică propriu-zisă, dar această desconsiderare se prelungește și asupra actului de gîndire diagnostică a clinicianului".

Medicul nu trebuie să uite că investigațiile de laborator nu înlocuiesc, ci completează și îmbogățesc examenul clinic.

4. O altă cauză — ce ține tot de medic — a erorilor de diagnostic o constituie deficiențele raționamentului clinic („erorile de judecată", cum le numește Martinet). Într-adevăr, elaborarea diagnosticului este un proces complex, prin care informațiile obținute prin anamneză, examen fizic și investigații de laborator trebuie integrate într-o construcție coerentă.

În efectuarea unui raționament clinic greșit pot interveni lacunele în pregătire, superficialitatea, unele idei preconcepute sau obsesii; astfel, sînt medici care în fața unui bolnav cu pierdere în greutate și V.S.H. accelerată nu se gîndesc decît la cancer și fac eforturi disperate ca, prin investigații laborioase, să-l pună în evidență, deși bolnavul poate avea o tuberculoză pulmonară sau o altă boală, care se poate traduce prin semnele amintite.

O situație particulară o au specialiștii, care — fără a avea anumite „obsesii" — sînt totuși tentați să vadă totul prin prisma specialității lor: această tendință este mult mai accentuată la medicii care au pornit prea de timpuriu pe drumul specializări, înainte de a cunoaște cît mai bine toate domeniile medicinii interne.

Indecizia, teama de răspundere constituie o altă cauză a erorilor de diagnostic, medicul respectiv neavînd curajul nici să afirme, nici să infirme o anumită boală, „el îndoindu-se de totul, chiar de el însuși" (Martinet).

Supraestimarea investigațiilor de laborator poate interveni în favorizarea erorilor de diagnostic și în această etapă a elaborării diagnosticului, medicul fiind tentat să treacă cu vederea rezultatele examenului clinic, dacă acestea nu sînt concordante cu rezultatele investigațiilor de laborator.

Lipsa simțului autocritic, mîndria exagerată a unor medici îi poate face să greșească și, ceea ce este mai grav, să persiste în greșeala lor; bineînțeles, această atitudine este condamnabilă și total necorespunzătoare, atît din punct de vedere medical, cît și moral.

Am trecut astfel în revistă principalele cauze ale erorilor de diagnostic, erori comise de medicii din spitale și de cei din ambulatoriu.

capitolul 2

Cefaleea

Introducere

Prin termenul de cefalee se definește durerea în extremitatea cefalică și, anume la nivelul craniului (din această definiție rezultă că durerea la nivelul feței, faringelui și regiunii cervicale nu se integrează în noțiunea de cefalee) (6).

Cefaleea constituie un simptom extrem de frecvent întîlnit în practica medicală ambulatorie; într-o formă sau alta, cefaleea afectează 90% din populație.

Deși foarte frecvent cefaleea are o semnificație minoră, fiind consecința unei oboseli sau a unei stări de încordare psihică, totuși ea trebuie să alerteze medicul, căci poate avea ca substrat o afecțiune gravă: o tumoare cerebrală, un hematom subdural etc. (6).

În cunoașterea cauzelor și mecanismelor cefaleei, multă vreme rămasă neprecizată, s-au realizat mari progrese în ultimele decenii, avînd la bază cercetările și studiile aprofundate ale lui Harold G. Wolff (16), care au conturat principalele noțiuni privind fiziopatologia cefaleei (1).

Fiziopatologie

Cefaleea se produce prin acțiunea unor stimuli nocivi asupra *structurilor sensibile* de la nivelul craniului, fie intra-, fie extracraniene.

Encefalul propriu-zis (substanța cerebrală) este lipsit de sensibilitate.

Iată principalele structuri intracraniene sensibile:

— marile sinusuri venoase și venele tributare de la suprafața creierului;

— părți din dura bazală;

— arterele durale și arterele cerebrale de la baza creierului; artera vertebrală, artera carotidă internă și artera bazilară;

— nervii cranieni: trigemen (V), glosofaringian (IX) și vag (X) și nervii cervicali superiori (perechile I, II și III);

— structurile extracraniene sensibile sînt la nivelul epicraniului:

- pielea;
- țesutul subcutanat;
- mușchii;
- arterele;
- periostul craniului.

Din această înșiruire se poate deduce că sînt lipsite de sensibilitate nu numai substanța cerebrală, ci și cea mai mare parte din dura mater, cea mai mare parte din pia mater și arahnoidă, ependimul și plexurile coroide, diploia craniului (1,6).

Cortul cerebelului împarte cavitatea craniană în două părți:

— supratectorială, a cărei sensibilitate ia calea trigemenului și se traduce printr-o durere frontală;

— subtectorială, a cărei sensibilitate ia calea nervilor cranieni IX și X și a nervilor cervicali I, II și probabil și III și se traduce printr-o durere parieto-occipitală și în regiunea cervicală superioară.

Dacă mai sus am prezentat structurile sensibile intra- și extracraniene, în cele ce urmează vom arăta, foarte concis, principalele mecanisme ale cefaleei;

— distensia, dilatarea și tracțiunea arterelor intra- sau extracraniene;

— distensia ori deplasarea marilor sinusuri venoase și a învelișului dural în care se găsesc acestea;

— compresia, tracțiunea sau inflamația nervilor senzitivi cranieni și spinali amintiți;

— contractarea și inflamația interstițială a mușchilor cranieni și cervicali (6).

Examenul unui bolnav cu cefalee

Printr-un examen atent, clinic și paraclinic, medicul își propune să precizeze diagnosticul etiologic al cefaleei și, în primul rînd, să recunoască o cefalee simptomatică, ținînd de o boală gravă, ce pune în pericol viața bolnavului și reclamă un tratament urgent.

În elaborarea diagnosticului ne folosim de anamneză, examen fizic și examene de laborator (5, 6, 9, 11).

Anamneza. Anamneza reprezintă partea fundamentală a examenului clinic, ea furnizîndu-ne date utile, pe care le obținem — uneori — cu dificultate. Prin anamneză putem preciza unele elemente ale cefaleei, și anume:

— *calitatea* durerii, care uneori poate fi profundă, ca o senzație de presiune, alteori superficială, ca o arsură ascuțită (6);

— *intensitatea* durerii, element greu de apreciat, intervenind un important coeficient subiectiv și depinzînd de starea psihică a bolnavului; este cunoscut faptul că cei viguroși minimalizează durerea, pe cînd nevroticii o exagerează, o dramatizează; gradul de incapacitate reprezintă un indiciu mai bun de apreciere, o migrenă severă, spre exemplu, împiedicîndu-l pe bolnav să lucreze; deși intensitatea mare a unei cefalee nu constituie în mod obligatoriu semnul unei origini organice grave, totuși trebuie să avem în vedere că o durere ce împiedică pe bolnav să adoarmă sau îl trezește din somn este posibil să aibă o bază organică; tot în legătură cu intensitatea cefaleei mai putem spune că cele mai severe sînt cele din hemoragia subarahnoidiană, din meningite, din tumorile cerebrale evoluate și din anumite crize de migrenă, primele trei reprezentînd afecţiuni extrem de grave, în timp ce ultima are o semnificaţie benignă;

— *localizarea* durerii trebuie precizată cu grijă; într-un foarte mare număr de cazuri sediul este imprecis, bolnavul arătînd, cu un gest vag, fruntea sau ceafa şi precizînd că nu există o regulă, cefaleea putîndu-se deplasa sau fiind difuză; alteori cefaleea poate avea o localizare precisă, lucru ce prezintă interes, întrucît cefaleele localizate corespund mai des decît cele difuze unei leziuni sau unui mecanism ce pot fi identificate; vom da cîteva exemple: o hemicranie este evocatoare pentru migrenă, durerea din tumorile cerebrale, neînsoţite de hipertensiune intracraniană, este unilaterală şi fixă, dînd oarecare indicaţii asupra topografiei tumorii etc.;

— *durata* şi *evoluţia în timp* a cefaleei sînt uneori utile pentru diagnostic; cu cît o durere este mai veche, cu atît mai puţin trebuie să ne temem de o leziune organică gravă (astfel, cefaleea psihogenă poate dura mai multe luni sau mai mulţi ani); migrena evoluează în accese scurte, ce survin la intervale de timp variabile, între accese bolnavul neavînd nici un fel de suferinţă; uneori durerile au un anumit orar, cefaleea din hipertensiunea arterială trezind bolnavul dis-de-dimineaţă, iar migrena debutînd tot dimineaţa, dar după deşteptare; cefaleea histaminică se produce noaptea, trezind bolnavul din somn, la aceeaşi oră;

— *condiţiile de apariţie* sau factorii ce agravează sau uşurează cefaleea pot fi numai uneori precizaţi; cefaleea premenstruală apare în strînsă legătură cu ciclul menstrual, şi anume înaintea menstrelor, în faza de oligurie şi de edeme; cefaleea din spondiloza cervicală este mai intensă după o perioadă de inactivitate, de nemişcare (spre exemplu, cînd bolnavul asistă la un spectacol); cefaleea ce apare numai cînd bolnavul stă mai mult timp într-o anumită încăpere poate fi determinată de o intoxicaţie oxicarbonică cronică; cefaleea din tulburările de acomodare ale ochiului apare de obicei către seară, fiind accentuată de citit, de vizionarea unui film. Uneori pot fi evidenţiaţi anumiţi factori declanşanţi (factori digestivi, alimentari, climatici, sezonieri, situaţii conflictuale, surmenaj, oboseală) sau factori ce uşurează durerea (aerul liber, altitudinea, unele medicamente);

— *antecedentele personale şi eredocolaterale* au o oarecare importanţă; astfel la unii bolnavi se poate semnala faptul că au suferit recent un traumatism cranian (probabilitate a unui hematom subdural) sau o intervenţie chirurgicală pentru un neoplasm (suspiciunea unei metastaze cerebrale); alteori pot fi semnalate afecţiuni anterioare sau recente ale feţei, rinofaringelui, afecţiuni dentare, sinuzale, oculare, auriculare, afecţiuni ale rahisului cervical (artroză cervicală cu crize repetate de torticolis) sau afecţiuni generale, alergice, tuberculoase, renale (glomerulonefrită difuză acută), hepatoveziculare sau colitice; în ceea ce priveşte antecenentele familiale, trebuie subliniată ereditatea migrenoasă, migrena fiind o boală de familie şi o anumită familie prezentînd aceleaşi caractere ale migrenei.

Examenul fizic. Examenul fizic trebuie făcut cu multă atenţie, atît cel local, cît şi cel general, cel neurologic şi cel de specialitate:

— *examenul local* trebuie început cu inspecţia şi palparea epicraniului, continuîndu-se cu examinarea nasului, apoi cu examinarea sinusurilor paranazale, a emergenţei nervilor cranieni, a cavităţii bucale, danturii şi faringelui, a arterelor cerebrale superficiale, în special a temporalei superficiale (care poate fi indurată şi dureroasă) este necesar, de asemenea, examenul coloanei cervicale şi al muşchilor cervicali;

— *examenul general* trebuie să acorde o atenţie deosebită aparatului cardio-vascular (examenul inimii, aprecierea stării arterelor, determinarea tensiunii arteriale în decubit şi ortostatism) și aparatului digestiv (examenul ficatului, veziculei biliare, colonului), alături de examenul sistematic al celorlalte aparate, de examenul tegumentelor și teritoriilor ganglionare;

— *examenul neurologic* trebuie efectuat cu multă grijă, întrucît tumorile cerebrale, în ciuda rarității lor, constituie prima cauză de cefalee de care se teme atît medicul, cît și bolnavul; depistarea unor tulburări neurologice, chiar discrete, alături de examenul fundului de ochi (examen obligatoriu, ce trebuie efectuat oricărui bolnav cu cefalee persistentă) pot fi urmate de examene paraclinice aprofundate, în vederea depistării unui proces expansiv intracranian (9);

— *examenele de specialitate* indicate în mod curent sînt examenul oftalmologic și examenul O.R.L.; *examenul oftalmologic* trebuie să aprecieze în primul rînd existența unei staze papilare, care constituie un semn de hipertensiune intracraniană, lipsa ei neeliminînd eventualitatea unei tumori cerebrale; oftalmologul poate depista, de asemenea, alte anomalii: o hipertensiune intraoculară (glaucom), tulburări de acuitate vizuală (hipermetropiile necorectate pot constitui o cauză de cefalee) sau modificări ale reflexelor pupilare; *examenul O.R.L.* constă în aprecierea stării nasului (cu depistarea eventualelor malformații ale scheletului foselor nazale sau modificări ale culorii și volumului mucoasei nazale), urmată de examinarea sinusurilor feței, a faringelui și urechilor (pentru depistarea unor otite cronice) (9).

Examenele paraclinice sînt folosite în mod curent pentru orientarea diagnosticului etiologic al cefaleei; vom enumera principalele examene de laborator, pe care le utilizăm în completarea examenului clinic:

— hemoleucogramă și V.S.H.;

— examen sumar de urină, uree, acid uric, creatinină;

— examene radiografice: radiografia de craniu (de față și profil), radiografia sinusurilor feței, a coloanei cervicale, a plămînilor, eventual a veziculei biliare și a colonului;

— examenul fundului de ochi (pe care l-am amintit atît la examenul neurologic, cît și la examenul oftalmologic, tocmai pentru a sublinia importanța și necesitatea lui);

— reacția Bordet-Wassermann;

— examenul lichidului cefalorahidian;

— biopsia de arteră temporală;

— examenul electroencefalografic;

— gamaencefalografia;

— electroencefalografia gazoasă;

— arteriografia cerebrală etc.

Din această înșiruire se poate vedea că unele examene de laborator pot fi efectuate cu ușurință, în timp ce altele necesită condiții și instalații, cu care sînt înzestrate numai laboratoarele speciale.

Principalele tipuri de cefalee

Vom prezenta mai întîi o sistematizare a cefaleei sub forma unei clasificări, după care vom expune aspectele clinice, paraclinice și terapeutice ale principalelor tipuri de cefalee, cu care ne întîlnim mai des în practica medicală ambulatorie.

Dintre diversele clasificări am ales-o pe cea întocmită de Hegglin (7), cu unele modificări:

I. Cefalee prin procese intracraniene:

A. Procese intracraniene expansive:

— tumori;

— abcese;

— inflamații ale meningelor (meningita);

— hemoragii, modificări vasculare.

B. Procese intracraniene neexpansive:

— migrena;

— cefaleea histaminică (Horton);

— modificările tensiunii lichidului cefalorahidian.

II. Cefalee prin procese extracraniene:

— cu origine la nivelul calotei craniene:
- osteita deformantă (boala Paget);
- hiperostoza frontală internă (sindromul Morgagni-Morel);

— cu origine vasculară:
- arterita temporală Horton;

— nevralgii;

— cu origine otică sau nazală;

— cu origine oculară;

— cu origine la nivelul coloanei vertebrale cervicale.

III. Cefalee în cadrul bolilor generale:

— boli cardio-vasculare:
- hipertensiunea arterială;
- insuficienţa cardiacă;

— boli renale:
- glomerulonefrita difuză acută;
- insuficienţa renală acută şi cronică;

— boli ale sîngelui;
- policitemia;

— unele tulburări metabolice:
- hipoglicemie;

— unele intoxicaţii;

— stările febrile;

— unele afecţiuni gastrointestinale şi hepatobiliare:
- constipaţie cronică;
- dischineziile biliare.

IV. Cefaleea posttraumatică:

— hematomul subdural şi extradural;

— cefaleea postcomoţională.

V. Cefaleea psihogenă.

Tumorile cerebrale

Avînd în vedere faptul că tumorile cerebrale reprezintă una din cauzele cele mai grave ale cefaleei, ne propunem să insistăm ceva mai mult asupra acestei probleme, întrucît în practica zilnică există riscul de a nu recunoaşte în timp util o asemenea suferinţă, diagnosticul tardiv avînd importante consecinţe negative pentru bolnav (8, 14, 16).

Simptomatologie. Cefaleea reprezintă unul din principalele simptoame ale tumorilor cerebrale, dar, din nefericire, calitatea durerii şi ceilalţi parametri ai săi nu au un aspect specific, astfel încît se poate afirma că diagnosticul de tumoare cerebrală se bazează mai ales pe asocierea unui sindrom neurologic focal, ce evoluează progresiv, cu un sindrom de hipertensiune intracraniană; este adevărat însă, că prezenţa numai a semnelor de hipertensiune intracraniană sau constituirea progresivă a unui sindrom neurologic focal, neînsoţit de semne de hipertensiune, trebuie să ne determine să efectuăm examene paraclinice aprofundate, pentru depistarea unei tumori.

Sindromul de hipertensiune intracraniană (12 bis, 16), cînd există, constituie un argument important pentru diagnosticul de tumoare; în schimb, absenţa hipertensiunii intracraniene nu poate îndreptăţi eliminarea ipotezei asupra unui proces proliferativ. În cadrul sindromului de hipertensiune intracraniană deosebim tetrada: cefalee, tulburări vegetative, tulburări neuropsihice, tulburări oculare.

Cefaleea trebuie analizată în mod aprofundat, precizînd vechimea ei, modul de apariţie, intensitatea, caracterul, sediul, iradierile, ritmul, durata, cauzele declanşante, elementele care o uşurează.

Uneori cefaleea este banală, abia semnalată de bolnav, dar caracterul ei rebel şi progresiv trebuie să ne reţină atenţia.

Durerile sînt iniţial discrete şi pasagere, devenind mai intense şi mai frecvente; durerile sînt profunde, de obicei intermitente (numai la 10% din bolnavi ele pot fi continue), neregulate (neritmice), nepulsatile (dar uneori pulsatile); crizele dureroase paroxistice durează cîteva minute — o oră (ori mai mult), apărînd o dată sau de mai multe ori în cursul unui nictemer, dominînd către sfîrşitul nopţii sau dimineaţa.

Iniţial durerea are un sediu fix, este localizată de obicei unilateral, de partea tumorii, la 9/10 din cazuri. Deşi nu există o corespondenţă perfectă între sediul cefaleei şi localizarea tumorii, totuşi se poate susţine că durerea occipitală este întîlnită mai ales în tumorile fosei posterioare, în timp ce durerea frontală este primul simptom al tumorilor supratectoriale. În tumorile cerebrale evoluate, cefaleea poate fi generalizată, frontooccipitală.

Cefaleea din tumorile cerebrale se intensifică după eforturile fizice sau după mişcările capului (cu schimbarea frecventă a poziţiei capului); ea este de asemenea agravată de tuse, de strănut, de efortul de defecaţie, de zgomot şi lumină.

Cefaleea devine mai puţin intensă şi crizele mai rare în repaus; cefaleea este influenţată favorabil de punga cu gheaţă, ca şi de analgeticele uzuale (aspect înşelător, sugerînd unui medic neavizat existenţa unei cefalee banale, lipsită de un substrat organic grav).

Cu timpul, crizele devin din ce în ce mai frecvente, cefaleea din ce în ce mai intensă; durerea violentă smulge bolnavului ţipete, îl împiedică să adoarmă sau îl trezeşte din somn, nu mai cedează la analgetice; durerile devin continue, cu paroxisme de mai multe ore, declanşate de factorii agravanţi amintiţi mai sus (6).

Deşi am prezentat cefaleea ca făcînd parte din sindromul de hipertensiune intracraniană, trebuie să facem o corecţie, şi anume că în primele stadii ale tumorilor cerebrale durerea este determinată de tracţiunile şi deplasările structurilor sensibile (marile artere, vene, sinusuri venoase şi nervi cranieni), prin dezvoltarea tumorii.

În fazele avansate în producerea durerii intervin deplasările întinse ale creierului şi, bineînţeles, creşterea presiunii intracraniene.

Tulburările vegetative sînt reprezentate în primul rînd de vărsături şi de bradicardie (8).

Vărsăturile nu apar de la începutul evoluţiei tumorilor cerebrale, ele sînt un semn clinic relativ tardiv, întîlnit în procesele tumorale însoţite de hipertensiune intracraniană. Clasic, este vorba de vărsături facile, fără efort, ce apar în timpul în care cefaleea atinge intensitatea maximă, uneori fiind determinate de schimbarea poziţiei capului; rareori vărsăturile pot fi însoţite de dureri epigastrice, ce pot pune medicul pe o pistă greşită, împiedicînd stabilirea unui diagnostic precoce corect.

Bradicardia este maximă în timpul crizelor dureroase sau vărsăturilor; ea este variabilă, alternînd cu perioade de tahicardie; bradicardia reprezintă un semn clasic, dar inconstant, al hipertensiunii intracraniene.

Alte tulburări vegetative mai sînt: accese de vasodilataţie a feţei, transpiraţii abundente, dereglarea temperaturii, tulburări digestive (sughiţ, eructaţii, sialoree).

Tulburările neuropsihice sînt deseori prezente. Bolnavul prezintă o încetineală psihică, o lentoare a ideaţiei şi a activităţii intelectuale. Bolnavul oboseşte cu uşurinţă la locul de muncă, în timpul lecturilor sau conversaţiilor, este deseori distrat, fiind necesar să-l soliciţi de mai multe ori pentru a obţine un răspuns precis. Ulterior se remarcă existenţa unor perioade de confuzie, diminuarea memoriei, apatia, obnubilarea şi somnolenţa.

Tulburările oculare constau în diplopie (prin pareza perechii a VI-a de nervi cranieni) şi în obnubilare a vederii, cu înceţoşare a ei, survenind în crize paroxistice ce merg pînă la eclipsa amaurotică (declanşată de un efort, mai ales în momentul în care bolnavul — după ce s-a aplecat — se ridică); ulterior se poate produce o scădere permanentă a acuităţii vizuale.

La examenul oftalmologic se pot constata: modificări ale cîmpului vizual, pareze oculare și alterări ale fundului de ochi (edem și stază papilară) (8, 16).

Sindromul focal este sindromul neurologic determinat de suferința țesutului nervos distrus, lezat sau comprimat de tumoare; acest sindrom depinde de sediul tumorii, el permițînd dealtfel localizarea acesteia.

Întrucît tumorile cerebrale se pot dezvolta în orice punct al sistemului nervos, ele pot realiza sindroame focale foarte variate, care prezintă o evoluție progresivă.

Deoarece în creier există zone „mute" (lobul frontal drept sau stîng, lobul temporal drept) și zone „zgomotoase" (sediu al centrilor motori — zona rolandică; senzitivi — zona parietală; vizuali — zona occipitală), este lesne de înțeles că unele tumori se traduc mai lent (cele localizate în zonele „mute") sau mai rapid (cele situate în zonele „zgomotoase") prin tulburări neurologice clinice.

Tumorile situate în vecinătatea scoarței cerebrale pot da manifestări paroxistice de ordin iritativ.

Pentru depistarea tulburărilor neurologice (tulburări motorii, tulburări reflexe, tulburări de tonus) prezente în cadrul sindromului focal sau determinate de hipertensiunea intracraniană este necesar un ***examen neurologic*** foarte atent, pe care-l putem face noi înșine sau specialistul neurolog.

Examenele paraclinice sînt utile pentru diagnosticul în timp util al tumorilor cerebrale.

Examenul fundului de ochi permite descoperirea unei staze papilare (caracterizată prin tulburări vasculare retiniene, cu dilatarea venelor), apoi a edemului papilar, inițial localizat în sectorul superointern al papilei; papila devine mai roz, marginile sale se estompează, apoi conturile dispar și discul papilar realizează o adevărată proeminență. Lipsa modificărilor fundului de ochi nu permite eliminarea diagnosticului de tumoare cerebrală.

Radiografia simplă de craniu este utilă mai ales la subiectul tînăr; ea poate pune în evidență unele consecințe ale hipertensiunii intracraniene: disjuncția de suturi, amprente digitiforme, subțierea oaselor craniului, nivelarea bazei. Diagnosticul etiologic este orientat prin deformările șeii turcești, existența calcifierilor, modificări osoase localizate (eroziuni, lacunoase osoase), decalajul lateral al unei calcifieri pineale.

Electroencefalograma, examen simplu și anodin, poate fi normală, dar ea poate revela o zonă localizată de suferință cerebrală, aspect deosebit de util cînd tumoarea este situată într-o „zonă mută" și nu dă nici un sindrom clinic focal; în tumorile evoluate, electroencefalograma poate evidenția semnele de suferință difuză, determinată de hipertensiunea intracraniană.

Gamaencefalograma, deși intrată mai de curînd în uz, este totuși un examen esențial; ea constă din studiul repartiției prin determinări externe, la nivelul craniului, a unei proteine marcate, injectată intravenos. Cea mai mare parte a tumorilor fixează substanța radioactivă mai mult decît țesutul cerebral normal. Compararea, punct cu punct, a activității celor două emisfere, permite aprecierea existenței unei zone de hiperactivitate gamma, care constituie o mărturie a existenței tumorii și precizează sediul și, într-o oarecare măsură, natura (datorită aspectului curbei de fixație). Această metodă își are, totuși, limitele ei.

Ecoencefalograma este o tehnică relativ simplă, care permite, recoltînd ecoul ultrasunetelor, să se aprecieze o deplasare de la linia mediană; este un mijloc de diagnostic destul de imprecis.

În anumite cazuri sînt necesare și alte examene paraclinice, mai dificile, ce nu pot fi realizate decît în centre specializate.

Arteriografia este constituită din radiografierea extremității cefalice după injectarea unei substanțe de contrast în sistemul vascular cerebral, carotidian sau vertebral. Datele pe care le oferă acest examen depind de natura tumorii; în unele cazuri, tumoarea se injectează, realizînd aspectul unei rețele vasculare anormale; în altele se remarcă o deplasare, o refulare sau deformare a unei părți din sistemul vascular normal, ceea ce permite supoziția despre existența unui proces proliferativ.

Encefalografia gazoasă și ventriculografia sînt tehnici dificile, ce fac vizibile radiologic cavitățile ventriculare, prin înlocuirea cu aer a lichidului pe care-l conțin; se poate evidenția o deplasare a acestor cavități, prin existența unei neoformații.

Principalele tipuri histologice de tumori cerebrale sînt: gliomul, meningiomul, neurinomul (acustic, de trigemen), adenomul hipofizar, metastazele cerebrale, hemangiomul cistic, condromixomul etc. (7).

Tratamentul tumorilor cerebrale este prin esență chirurgical, întrucît extirparea masei tumorale este singurul tratament eficace.

În așteptarea intervenției chirurgicale sînt utile unele măsuri medicale, în vederea diminuării edemului cerebral peritumoral și a hipertensiunii intracraniene. Se pot folosi, în acest scop, perfuzii de manitol (soluție 20%, 500 ml) sau se poate aplica o corticoterapie intensă.

Meningitele

Cefaleea din meningitele acute este intensă, severă, profundă, generalizată; ea se însoțește de vărsături, febră, fotofobie, tulburări psihice, stare generală alterată, herpes, tulburări vasomotorii, semnul Kernig; pot fi meningite acute purulente (cu meningococ, cu pneumococ sau cu alt germen), meningite acute cu lichid clar (în unele afecțiuni virale) și meningite subacute (de tipul meningitei tuberculoase).

Cefaleea din meningite este determinată atît de iritația terminațiilor nervoase, în condițiile unui prag al durerii scăzut prin inflamație, cît și de creșterea presiunii intracraniene.

Tratamentul cefaleei din meningite este constituit în primul rînd din tratamentul etiologic al acestora (1, 6).

Hemoragiile meningee difuze sau *cerebromeningee* au în general un debut brusc, un sindrom meningeal cu dureri, agitație și febră; la puncția lombară se obține lichid cefalorahidian hemoragic. Cauza acestor hemoragii o reprezintă adesea unele malformații vasculare congenitale (anevrisme sau angioame), care pot fi puse în evidență prin arteriografie. În cazul unui diagnostic corect, în timp util, poate fi indicat tratamentul chirurgical.

Migrena

Introducere. Migrena este principala entitate nosologică din grupul cefaleelor vasculogene; migrena este o varietate particulară de cefalee, ce survine în crize, adeseori precedate de simptoame senzoriale, în particular oculare, și care se însoțește de fotofobie, grețuri și vărsături (Pasteur-Vallery-Radot).

Migrena ocupă locul principal în cadrul cefaleelor, fiind unul dintre cele mai răspîndite tipuri de cefalee; ea afectează 8% din populație (între 5 și 10%, după diverse statistici); se remarcă o netă predominanță feminină (2/3 din cazuri); începutul crizelor migrenoase are loc adesea în copilărie sau în adolescență, mai mult de 50% dintre migrenoși avînd primele crize înaintea vîrstei de 20 de ani; rareori migrena poate debuta la vîrste de peste 40 de ani. Un alt aspect interesant semnalat de clasici este așa-zisa „îmbătrînire" a migrenei (crizele devin mai rare și mai ușoare, pe măsura înaintării în vîrstă).

Etiopatogenie (2). Caracterul eredofamilial al bolii este evident la peste 65% din cazuri.

Rolul factorilor alergici, sugerat prin observația că unele crize pot fi declanșate de ingerarea anumitor alimente, este rareori demonstrat.

Multă vreme a fost incriminat rolul tulburărilor digestive, în special hepatobiliare; astăzi știm că nu există o legătură de la cauză (tulburările biliare) la efect (migrena), ci diateza migrenoasă trebuie considerată ca responsabilă de dischineziile biliare coexistente.

Rolul tulburărilor endocrine (hipertiroidia, perturbarea funcțională a axului hipofizosuprarenal, tulburările metabolismului apei și electroliților, în cadrul modificărilor biologice premenstruale, constînd predominant în retenția hidrosalină) este evident la unii migrenoși; terenul spasmofilic este demonstrat prin faptul că mai mult de 50% din bolnavi au semnul Chwostek prezent.

Rolul factorilor nervoși a fost studiat de unii cercetători care au susținut că la acești bolnavi există un mod particular de reacție a centrilor nervoși, în primul rînd constituițional, mai puțin dobîndit. S-a susținut existența unor legături între crizele migrenoase și cele comițiale, s-au pus în evidență modificări electroencefalografice în timpul acceselor de migrenă.

A fost studiată personalitatea psihică a acestor bolnavi, care prezenta o reactivitate particulară și o iritabilitate a centrilor nervoși. Migrenoșii sînt subiecți hiperemotivi, instabili, anxioși, susceptibili, timizi, cu frecvente bufee vasomotorii și cu o persistență exagerată a reacțiilor emoționale, închiși în ei înșiși, puțini rigizi din punct de vedere intelectual, cu dificultăți de integrare completă într-un grup social; totodată, acești bolnavi sînt scrupuloși, meticuloși pînă la perfecționism, ambițioși, muncitori, perseverenți.

Din punct de vedere patogenetic, știm astăzi că migrena este un fenomen de origine vasomotorie, o algie pur vasculară.

În faza inițială sau prodromică se produce un spasm arterial sau arteriolar, antrenînd anoxie cerebrală; astfel, scotomul scintilant s-ar datora ischemiei în aria occipitală, fenomene vasospastice din alte zone explicînd paresteziile, afazia sau chiar diversele pareze; paloarea s-ar datora vasoconstricției superficiale.

În faza cefalalgică se produce o vasodilatație, o hiperpulsatilitate a arterelor durale, în special a ramurilor carotidei externe — artera meningee mijlocie, ca și a arterei temporale superficiale; infiltrarea cu novocaină sau ligatura arterei temporale superficiale atenuează cefaleea.

Ulterior, se produce o vasodilatație forțată, cu edem al peretelui arterial și tulburări de permeabilitate capilară (tulburări în care pot juca un rol cantitățile crescute de histamină și de serotonină, ca și unele chinine plasmatice); aceste fenomene explică persistența cefaleei și existența unor tulburări asociate.

Simptomatologie (1, 5, 6). Migrena evoluează în crize, între care nu există nici o tulburare. Frecvența crizelor variază de la un bolnav la altul; de obicei, ele survin la intervale de cîteva săptămîni, 2/3 dintre bolnavi avînd crizele la intervale de peste 10 zile; extrem de rar întîlnim bolnavi cu crize zilnice. La femei se remarcă o netă predominanță premenstruală a crizelor.

În evoluția unei crize de migrenă deosebim o fază prodromică și una de stare (cefalalgică).

Faza prodromică, de aură, este alcătuită din prodromuri îndepărtate și prodromuri imediate.

Prodromurile îndepărtate preced criza de migrenă cu 24—48 de ore; ele constau în tulburări psihice minore (iritabilitate, insomnie sau somnolență), modificări de apetit (scăderea apetitului) și modificări ale debitului urinar (oligurie).

Prodromurile imediate sînt reprezentate cel mai des (la peste 50% din bolnavi) de tulburările vizuale; scotomul scintilant (o pată în cîmpul vizual, înconjurată de o zonă luminoasă, strălucitoare), amputații ale cîmpului vizual, rareori amauroză tranzitorie.

Unii bolnavi pot prezenta tulburări senzitive (parestezii, furnicături într-o jumătate a corpului, de partea opusă celei în care va apărea cefaleea), tulburări de vorbire (uneori chiar de tip afazic), diverse tulburări senzoriale (auditive, olfactive, labirintice — vertij) sau tulburări psihice (depresiuni, anxietate).

Faza de stare (cefalalgică) a migrenei îmbracă unele aspecte clinice particulare, din punct de vedere al topografiei și al caracterului durerilor.

Deseori (la 2/3 din bolnavi) durerea este limitată la o jumătate, dreaptă sau stîngă, a capului, la majoritatea de aceeași parte la fiecare acces, la unii variind. Faptul că migrena este o hemicranie este deosebit de sugestiv pentru diagnostic.

Cefaleea este mai ales frontală și supraorbitară, cu senzația că ceva apasă ochiul, mai rar temporală sau la nivelul vertexului.

Cefaleea este intensă, uneori insuportabilă.

Un alt caracter al cefaleei, sugestiv pentru diagnosticul de migrenă, este pulsatilitatea ei: prezintă intensificări, paralel cu frecvența pulsului, fiecare bătaie sporind durerea.

În cursul unei crize, durerea variază în intensitate, prezentînd scurte perioade de exacerbare, alternînd cu altele de atenuare.

Exacerbarea durerilor este determinată de zgomot, de lumină, ceea ce determină bolnavul să se retragă într-o cameră liniștită și întunecoasă; durerea este de asemenea exacerbată de compresia jugularelor.

Durerile sînt atenuate nu numai de liniștea și întunericul încăperii, ci și de compresia carotidiană sau a arterelor temporale superficiale.

Fenomenele de însoțire pe care le prezintă bolnavul cu criză de migrenă sînt: paloarea, observată adesea, cu tentă cenușie a feței, conjunctivele congestionate, lăcrimare, rinoree; starea generală proastă; 79% din bolnavi prezintă tulburări digestive: anorexie, grețuri, vărsături (vărsăturile pot duce uneori la încetarea durerii); mai rar se remarcă tulburări de echilibru (vertij).

Durata și evoluția unei crize de migrenă sînt destul de caracteristice; criza începe de obicei dimineața, devreme, la puțin timp după sculare, durerea crește în intensitate în timpul zilei, se atenuează seara și poate ceda după somnul din timpul nopții; uneori cefaleea este prezentă și a doua zi; durata perioadei cefalalgice variază, de la bolnav la bolnav, între cîteva ore și 48 de ore (durată ce numai rareori poate fi depășită).

Tratament. Este necesară psihoterapia; trebuie să se explice bolnavului natura benignă a bolii, să i se demonstreze că nu i se poate întîmpla nimic rău.

În cazul în care se observă unele legături cu un anumit aliment, cu un anumit fapt, se recomandă evitarea acestor factori declanșatori de crize (cînd acest lucru este posibil).

Tratamentul perturbărilor prodromice, din faza de aură, deseori nu este posibil, căci această fază este foarte scurtă, așa încît ne propunem să realizăm tratamentul crizei de migrenă cît mai aproape de debutul ei.

Tratamentul crizei de migrenă (3, 17) se realizează cu ajutorul derivaților de secară cornută și al analgeticelor.

Derivații de secară cornută trebuie administrați la începutul crizei, rezultatele favorabile putînd fi obținute numai cu această condiție.

Există preparate ce pot fi administrate parenteral (intramuscular sau subcutanat): dihidroergotamină mesulfonat (1 mg) sau tartrat de ergotamină (1 mg); această doză poate fi repetată după o oră.

Preferăm administrarea orală de tartrat de ergotamină singur (comprimate de 1 mg) sau tartrat de ergotamină, în asociere cu cofeină (preparatul românesc Cofedol, similar Cafergotului, are pe drajeu 1 mg de tartrat de ergotamină și 100 mg de cofeină); se administrează 2 drajeuri de Cofedol la începutul crizei, putîndu-se repeta administrarea după o oră, dacă este nevoie.

Deși derivații de secară cornută permit obținerea unor rezultate favorabile la peste 65% din bolnavi, totuși trebuie să-i folosim cu prudență; să nu depășim doza de 10 mg tartrat de ergotamină pe săptămînă (deziderat relativ greu de realizat la bolnavii cu crize frecvente) și să ținem seama de contraindicații.

Printre efectele secundare amintim efectele vasoconstrictoare, ceea ce ne determină să contraindicăm preparatele de ergotamină hipertensivilor, bolnavilor cu afecțiuni coronariene sau cu ateroscleroză obliterantă a membrelor.

Efectul de a determina contracția fibrelor musculare netede le contraindică în caz de sarcină.

În tratamentele cronice se produce un efect vasospastic prelungit, mergînd pînă la gangrenă (ergotismul).

Dimetotiazina (Migristène), preparat care se găsește condiționat în capsule de 20 mg, se poate folosi ca tratament al crizei de migrenă, prin administrarea a 2 capsule dintr-o dată, cu posibilitatea de a repeta doza după o oră; este un preparat util, care are efecte antiserotoninice, antihistaminice, antianafilactice, antiemetice și analgezice.

Clorpromazina, de preferat sub forma unui supozitor de 50 mg, poate fi folosită ca tratament adjuvant.

Medicamentele antalgice sînt indicate în tratamentul accesului de migrenă, fiind folosite în exclusivitate în cazul în care durerea este de mică intensitate, sau în completarea tratamentului cu ergotamină, în cazul în care accesul persistă, după administrarea acesteia.

Dintre analgetice recomandăm, în primul rînd, acidul acetilsalicilic (1—2 comprimate de 0,5 g), aminofenazona (piramidon) 1—2 comprimate de 0,3 g, sau Algocalminul, preparat românesc similar Novalginului Hoechst, care poate fi administrat în comprimate sau supozitoare (nu sîntem pentru injecțiile intramusculare cu acest preparat, care frecvent poate da flegmoane fesiere).

Se mai pot folosi și diferite preparate analgetice care conțin două sau mai multe substanțe, unele pe bază de aspirină (Antinevralgicul conține acid acetilsalicilic, plus fenacetină și cofeină, iar Fasconalul conține acid acetilsalicilic, fenacetină, cofeină și codeină), altele pe bază de piramidon (Antimigrinul conține aminofenazonă și acid dietilbarbituric; Sirenonul, echivalentul antinevralgicului, conține aminofenazonă, fenacetină și cofeină; Codaminul, echivalentul Fasconalului, conține aminofenazonă, fenacetină, cofeină și codeină).

Am prezentat această sinteză a compoziției preparatelor antalgice pentru a putea deduce efectele lor secundare și contraindicațiile.

În timpul crizei de migrenă, ca tratament antialgic mai putem folosi infiltrațiile în jurul arterei temporale și mai puțin în regiunea cervicală (datorită riscului accidentelor), cu procaină sau cu Cefalofen (procaină + cofeină).

Tratamentul terenului migrenos (10) este indicat în special în cazul bolnavilor cu crize frecvente (1—3 crize pe săptămînă).

Metisergidul (Deseril), cîte 1 comprimat de 2 mg de trei ori pe zi, în tratament continuu, ce nu trebuie să depășească 3 luni de zile (cu pauze de 2—3 săptămîni), dă bune rezultate; metisergidul, avînd un efect vasoconstrictor, prezintă contraindicații similare cu cele ale ergotaminei. Tratamentele îndelungate trebuie evitate, întrucît ele pot determina apariția unei fibroze retroperitoneale (cu obstrucție ureterală și hidronefroză bilaterală) sau a unei fibroze cu alte localizări (valvulară, pulmonară sau arterială).

Dimetotiazina (Migristène), care poate fi utilizată în tratamentul accesului de migrenă, face parte din arsenalul terapeutic al terenului migrenos; se folosesc doze de 1—2 capsule, care se administrează seara, timp de mai multe săptămîni.

Bergofenul retard (similar Bellergalului retard), cîte 2 comprimate pe zi (dimineața și seara), timp de 2 săptămîni, apoi cîte 1 comprimat pe zi încă 2 săptămîni, este un regulator al distoniilor neurovegetative. Cu efecte similare poate fi folosit Bergonalul, în doză de 3 × 1 comprimat pe zi, timp de 20 de zile pe lună, sau Redergimul (Hydergine), de 3 ori pe zi, cîte 20 de picături.

Prednisonul, cîte 40 mg pe zi, în cure de 3—4 săptămîni, poate fi folosit ca tratament al terenului migrenos la subiecții refractari.

Tranchilizantele și sedativele (Meprobamat, Napoton și Diazepam) constituie adjuvante prețioase în tratamentul bolnavilor cu migrenă care în general sînt anxioși și iritabili.

În ultimii ani s-au descris rezultate favorabile obținute cu noi derivații antiserotoninici și cu betablocantele.

Ca antiserotoninici au fost folosiți: fumaratul acid de oxetoronă (Nocertone) și pizotifenul (Sanmigran), preparate ce nu sînt grevate de riscurile metisergidului. Betablocantele, folosite în dozele obișnuite (Propranolol, 20 mg × 3) pot determina dispariția unor cauze rebele de migrenă (15 bis).

În încheierea tratamentului terenului migrenos am vrea să ne referim la cîteva prescripții dietetice, aspect mai puțin cunoscut și, în orice caz, deseori neglijat. Se recomandă evitarea băuturilor alcoolice, în special a vinului roșu și a șampaniei. Se recomandă, de asemenea, evitarea brînzeturilor fermentate, a vînatului și a unor prînzuri excesive, bogate în hidrați de carbon.

Cefaleea histaminică (Horton)

Cefaleea histaminică (Horton) (2, 14), denumită și cefaleea paroxistică nocturnă, este un tip de cefalee asemănătoare migrenei. Durerea are o localizare unilaterală, predominant orbitală; ea apare noaptea, timp de mai multe săptămîni sau chiar luni, după care bolnavul nu mai prezintă nici o suferință cîțiva ani. Durerea este de obicei intensă și se însoțește de lăcrimare, rinoree, mioză, ptoză palpebrală, edem al obrazului; durata este de 1—2 ore.

Cefaleea histaminică, spre deosebire de migrenă, prezintă o predominanță masculină; apariția acceselor pare a fi favorizată de stresuri, surmenaj intelectual, emoții intense; în perioadele cu dureri alcoolul intensifică crizele.

Tratamentul este similar cu cel al migrenei, cu mențiunea că ergotamina dă rezultate mai slabe; în schimb metisergidul (Deseril), administrat după o schemă particulară (cîte 2 comprimate seara și 1 comprimat dimineața), reprezintă tratamentul de elecție.

Cefaleea prin modificarea tensiunii lichidului cefalorahidian

Acest tip de cefalee apare după puncția lombară; ea apare la aproximativ 1/5 din bolnavii cărora li se efectuează o puncție lombară, după 12—24 de ore de la puncție (15).

Cefaleea este peristentă, uneori pulsatilă, mai intensă în regiunea cervico-occipitală, dar și în regiunea frontală; se accentuează la cîteva minute după trecerea în ortostatism, se ameliorează în decubit dorsal.

În mod obișnuit cefaleea durează cîteva zile și cedează la analgeticele uzuale sau dispare spontan. Rareori cefaleea după puncția lombară poate fi intensă, însoțită de grețuri, vărsături și contractura mușchilor cefei; la acești bolnavi cefaleea poate dura 10—14 zile.

Mecanismul acestei cefalee este reprezentat de pierderea de lichid cefalorahidian prin oficiul rămas după puncție, cu scăderea presiunii acestuia; injectarea intratecală de ser fiziologic ușurează durerea.

În ortostatism, scăzînd și mai mult tensiunea lichidului cefalorahidian, presiunea intracraniană negativă exercită tracțiuni asupra durei și asupra sinusurilor durale, prin deplasarea caudală a creierului.

Pentru prevenirea cefaleei prin modificarea tensiunii lichidului cefalorahidian se recomandă utilizarea pentru puncția lombară a unor ace subțiri, pentru a micșora drenajul prin orificiul lăsat de ac.

Tratamentul cefaleei după puncția lombară constă în:

— repaus la pat, cu aport lichidian mai bogat, pentru o mai bună hidratare;

— analgezice simple, de tipul aspirinei;

— fiind o suferință cu o evoluție spontană favorabilă, nu necesită măsuri terapeutice speciale; derivații de secară cornută nu sînt utili.

Arterita temporală (Horton)

Această boală a fost descrisă de Horton (1932); este o boală a bătrînilor; ea interesează cu predilecție arterele temporale superficiale (care sînt sediul unei inflamații subacute), dar poate afecta și alte ramuri ale carotidei externe sau se poate încadra într-o boală difuză, și anume în pseudopoliartrita rizomelică (polimialgia reumatică).

Evoluția bolii Horton se complică uneori cu accidente oculare grave, ce pot duce la cecitate. Starea inflamatorie se traduce prin febră, V.S.H. accelerată, anemie.

Leziunea caracteristică este prezența în media arterei temporale bolnave a numeroase celule gigante (arterită gigantocelulară).

Cefaleea din boala Horton este unilaterală, peritemporală, foarte intensă, cu paroxisme insuportabile; cefaleea se însoțește de infiltrarea și proeminența dureroasă a arterei temporale, putînd simula un acces de migrenă.

Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și a biopsiei de arteră temporală, care pune în evidență leziunile caracteristice ale mediei.

Tratamentul constă în corticoterapie, care trebuie efectuată cît mai precoce; se administrează Prednison, în doză de atac de 40—60 mg pe zi; în scăderea dozelor ne ghidăm după V.S.H.; uneori dozele de întreținere — de 10—20 mg — sînt necesare cîteva luni, uneori timp mai îndelungat. Corticoterapia este necesară și pentru a preveni tulburările de vedere, ce pot apărea ca urmare a afectării arterei oftalmice.

Cefaleea din afecțiunile inflamatorii ale nasului și sinusurilor paranazale

Cefaleea din afecțiunile inflamatorii ale nasului și sinusurilor paranazale are unele particularități: ea este situată în regiunea frontală sau frontoorbitală, mai ales la unghiul intern al ochiului, la rădăcina nasului. Este posibil ca durerea să iradieze în regiunea occipitală, ducînd la un diagnostic eronat.

Această cefalee este mai intensă dimineața, fiind prezentă la trezire și persistînd cîteva ore, diminuînd treptat.

O altă particularitate o constituie faptul că durerea se accentuează cînd bolnavul se apleacă înainte.

Mecanismul cefaleei este reprezentat de faptul că inflamația mucoasei sinuzale și acumularea secrețiilor (aceasta este mai mare în cursul nopții, ceea ce explică intensificarea cefaleei dimineața, la sculare) irită terminațiile senzitive din pereții sinusurilor.

Tratamentul acestui tip de cefalee se confundă cu tratamentul sinuzitei (1, 6).

Cefaleea din afecțiunile oculare

Cefaleea din afecțiunile oculare, și anume din anomaliile de refracție, este localizată în orbită, în regiunea frontală sau temporală. Cînd este mai intensă, poate iradia în regiunea occipitală; este o durere persistentă, ce se intensifică în cursul zilei, pe măsură ce se obosesc ochii, mai ales cînd subiectul citește, scrie sau coase.

Acest tip de cefalee apare la bolnavul cu hipermetropie și astigmatism, anomalii de acomodare.

Mecanismul cefaleei este reprezentat de contracția susținută a mușchilor intraoculari (efort excesiv de acomodare) și a celor extraoculari, chiar a frontalului, temporalului și occipitalului.

Tratamentul este reprezentat de corectarea erorii de refracție, care îndepărtează cefaleea.

Cefaleea din *glaucom, irită, iridociclită* se manifestă cu dureri persistente în regiunea ochiului; cînd sînt mai intense, durerile cuprind și orbita și, în final, și aria de distribuție a ramurii oftalmice a trigemenului.

Mecanismul cefaleei îl reprezintă creșterea presiunii intraoculare.

Pentru diagnostic, alături de particularitățile durerilor amintite mai sus, mai prezintă interes examenul fizic, prin care se constată duritatea globului ocular, hiperemia conjunctivei, midriază.

În glaucomul acut, bolnavul trebuie îndrumat imediat către specialist, căci tratamentul trebuie efectuat de urgență, existînd riscul pierderii vederii (1, 6).

Cefaleea din spondiloza cervicală

Cefaleea din spondiloza cervicală, situată predominant în regiunea cervico-occipitală, se intensifică în mod particular, după o perioadă de inactivitate, de nemișcare (asistarea la un spectacol), primele mișcări fiind dificile și dureroase.

Tratamentul ei constă în aplicații calde locale, masaj și administrarea de salicilați, Indomethacin sau Fenilbutazonă, după caz.

Cefaleea din hipertensiunea arterială

Cefaleea este întîlnită la aproximativ 25% dintre bolnavii hipertensivi (12), uneori făcînd parte din tabloul clinic de debut al hipertensiunii arteriale (în acest caz este însoţită de micile semne descrise de Dieulafoy; criestezii, crampe, muşte zburătoare, poliurie), alteori fiind întîlnită la bolnavii cu cifre tensionale mari, cu o minimă de peste 110 mm Hg, dar nu la toţi (1,6).

Este o cefalee matinală, ce apare devreme, la trezirea din somn, pentru a se atenua în cursul dimineţii. Are un sediu predominant occipital sau este ca o senzaţie de presiune difuză în cască.

Uneori cefaleea este unilaterală, de tip pulsatil şi se însoţeşte de greţuri şi vertij, ca şi migrena.

În faţa oricărui bolnav cu cefalee, noi trebuie să ne gîndim la hipertensiunea arterială, indiferent de vîrstă, întrucît hipertensiunea arterială poate fi întîlnită la orice vîrstă, chiar în copilărie, putînd traduce debutul unei glomerulonefrite difuze acute, sau la adultul tînăr, la care trebuie să căutăm o cauză renală sau corticosuprarenală.

În producerea cefaleei hipertensivului intervin mecanisme complexe: perturbarea vasculară, anxietatea, starea de tensiune nervoasă, artroza cervicală etc.

Uneori cefaleea extrem de intensă a bolnavului cu hipertensiune arterială poate anunţa o hemoragie meningee sau poate preceda instalarea unui edem acut sau subacut meningoencefalic.

Tratamentul acestui tip de cefalee este constituit din tratamentul hipertensiunii arteriale: dietă hiposodată, repaus la pat, psihoterapie, sedative şi tranchilizante (Fenobarbital, Meprobamat, Napoton, Diazepam), diuretice, hipotensoare (derivaţi de *Rauwolfia* sau de alfametildopa).

Cefaleea se ameliorează în urma tratamentului hipotensor eficace, care determină o apropiere de normal a tensiunii arteriale.

Pentru cefaleea matinală recomandăm administrarea unui comprimat de aspirină, însoţit de o ceaşcă de cafea.

Chiar cînd cefaleea are particularităţile crizei migrenoase (hemicranie pulsatilă, fotofobie etc.), la bolnavii hipertensivi sînt contraindicate atît ergotamina, cît şi metisergidul.

Alte tipuri de cefalee de cauză generală

Vom prezenta pe scurt unele aspecte terapeutice privind tipuri mai frecvente de cefalee de cauză generală.

Pentru cefaleea comună, ce poate apărea în fiecare zi, ca urmare a oboselii, a atmosferei sufocante, a consumului de alcool şi tutun, a stazei biliare, se recomandă înlăturarea factorilor declanşanţi amintiţi şi tratament simptomatic, constînd din administrarea de aspirină, în doză de 0,5—1 g zi.

Pentru cefaleea celor cu constipaţie cronică şi mai ales a nevroticilor, care suferă din cauza incapacităţii de a avea scaun, este necesar să se explice bolnavilor lipsa unui inconvenient real sau să li se recomande un regim dietetic care să combată constipaţia, alături de laxative, anxiolitice şi — mai puţin — analgetice.

Pentru cefaleea premenstruală recomandăm folosirea unui diuretic (Nefrix sau Furosemid) în săptămîna ce precede ciclul menstrual; se pot asocia analgetice (acid acetilsalicilic, 0,5—1 g/zi), anxiolitice şi sedative (Fenobarbital, în doză de 30 mg de 2—3 ori pe zi).

Cefaleea posttraumatică

Hematomul extradural și cel subdural (4) sînt determinate de un traumatism cranian, care poate fi precizat prin anamneză în antecedentele recente.

Hematomul extradural este precoce, fiind determinat deseori de o ruptură a arterei meningee mijlocii; după un interval liber (care separă debutul de traumatismul propriu-zis) apare un sindrom de hipertensiune intracraniană acută (cefalee intensă, vărsături, bradicardie, tulburări neuropsihice etc.), alături de semne de localizare contralaterală (hemiplegie), cu o evoluție rapidă către somnolență, stupoare și comă; intervenția chirurgicală trebuie efectuată de urgență.

Hematomul subdural acut are o simptomatologie și un tratament asemănătoare celor ale hematomului extradural.

Hematomul subdural cronic se manifestă tardiv, după 1—2 luni de la traumatismul care poate fi uneori minim, nesemnalat de bolnav; cefaleea este profundă, persistentă, unilaterală sau generalizată și răspunde la analgezicele uzuale; semnele clinice au o evoluție lentă și progresivă, ce poate realiza uneori sindromul de hipertensiune intracraniană.

Tratamentul simptomatic poate determina o ameliorare înșelătoare; examenul radiografic al craniului și mai ales arteriografia precizează diagnosticul, iar indicația terapeutică este reprezentată de intervenția chirurgicală.

Cefaleea postcomoțională

Cefaleea postcomoțională este însoțită de o instabilitate neuropsihică, constituind un sindrom complex, alcătuit din: cefalee, astenie, iritabilitate, imposibilitatea de a se concentra, tulburări pseudovertiginoase, zgomote și vîjîieli în urechi, tulburări vizuale (oboseală rapidă la citit).

Aceste tulburări sînt accentuate de emoții și de oboseala fizică sau intelectuală și calmate de repaus (4).

Cefaleea are cel mai des sediul în regiunea cervico occipitală sau la nivelul vertexului; ea își poate schimba caracterul de la o zi la alta, avînd o intensitate care nu este paralelă cu gravitatea traumatismului.

Electroencefalograma nu evidențiază decît modificări minore ale traseului.

Ca mecanism, cefaleea posttraumatică (postcomoțională) este o perturbare vasculară, aspect ce poate fi sugerat și de faptul că durerea poate fi reprodusă printr-o administrare de histamină.

În cadrul tratamentului cefaleei posttraumatice un rol important îl are psihoterapia, care constă în explicarea naturii benigne și a caracterului tranzitoriu al durerii; bolnavii trebuie ajutați de medic pentru încadrarea într-o activitate progresivă; alături de medicamentele analgetice (expuse în paragraful privitor la tratamentul migrenei) sînt utile și preparatele anxiolitice.

Cefaleea psihogenă

Cefaleea psihogenă (13), denumită și cefaleea din tensiunea musculaturii cefei sau, mai corect, cefaleea prin tensiune psihică, așa-zisa „tension headache“ a autorilor de limbă engleză, este unul dintre cele mai frecvente tipuri de cefalee (1,6).

Tipul durerii este variabil; cel mai des este descrisă ca o senzație de presiune, de constricție, de strînsoare „în menghină", de greutate, de umflătură; uneori bolnavii afirmă că nu au dureri propriu-zise, ci parestezii, furnicături neplăcute.

Topografia durerii are de asemenea unele particularități; deși topografia nu este uniformă, totuși unele localizări sînt mai frecvent întîlnite și — uneori — sugestive pentru diagnostic.

Durerea în regiunea cervicală este cel mai frecvent întîlnită; autorii francezi folosesc pentru această localizare și denumirea de „sindrom Atlas" prin referire la uriașul din mitologie care susținea pămîntul pe ceafa sa (13).

Durerea în vertex este și ea relativ frecventă; uneori bolnavii o descriu ca o calotă disestezică. Mai pot fi întîlnite cefalee bitemporale, frontale; unii bolnavi pot prezenta simultan două localizări.

Ritmul evolutiv este de obicei capricios, imposibil de sistematizat; uneori durerile pot dura cîteva minute sau cîteva ore; mult mai des, însă, durata lor este mai lungă: săptămîni, luni sau ani; durerea nu împiedică bolnavul să doarmă; insomnia, atunci cînd este prezentă, este legată direct de starea psihoafectivă și nu este determinată de cefalee. Suferința bolnavului nu are decît o influență foarte mică asupra activității și comportamentului său (1, 6, 13).

Factorii care intensifică cefaleea psihogenă sau declanșează apariția de noi puseuri sînt factorii care măresc tensiunea psihică: emoții, contrarietăți, enervări, zgomote; efortul intelectual poate constitui și el un stimul nociv, ce poate determina apariția „cefaleei de atenție", un tip particular de cefalee psihogenă.

Factorii care diminuează tensiunea psihică calmează durerile, vacanțele constituind cel mai bun sedativ.

Examinarea unui bolnav cu cefalee psihogenă trebuie completată printr-un examen neurologic, prin radiografii ale craniului și ale coloanei cervicale, electroencefalogramă, examen oftalmologic în vederea excluderii unei eventuale afecțiuni organice.

Acest tip de cefalee este întîlnit atît în psihoze, cît și în nevroze.

În domeniul psihozelor, cefaleea este mai rar un element important; ea poate fi totuși semnalată la bolnavii cu depresiuni melancolice (evoluînd paralel cu accesul melancolic) și mai rar în cazul celor cu psihoze delirante de tipul schizofreniei.

a) Bolnavii cu o personalitate nevrotică, fie că este vorba de o nevroză anxioasă, fie de o nevroză astenică, prezintă deseori cefalee.

La bolnavii cu nevroză anxioasă cefaleea are caracter constrictiv, „în menghină", starea de anxietate manifestîndu-se și prin precordialgii, eretism cardio-vascular, epigastralgii.

Bolnavii cu nevroză astenică acuză în special parestezii superficiale și profunde, senzația de „gol" în cap.

b) Cefaleea este prezentă, de asemenea, la bolnavii cu depresiune nevrotică reacțională, alături de aerofagie, tremurături, transpirații.

c) Cefaleea este un simptom frecvent al bolnavilor cu o nevroză structurală, de tipul nevrozei isterice, hipocondriei nevrotice și personalităților psihopatice.

Cefaleea psihogenă prezintă o predominanță feminină.

Mecanismul principal al cefaleei psihogene îl prezintă contractura mușchilor cefei, sub influența tensiunii emoționale; această contractură prelungită devine dureroasă; poate interveni și contractura mușchilor feței și scalpului.

Vasodilatația arterelor extracraniene contribuie și ea la iritabilitatea mușchilor afectați și la producerea durerii.

Contracția prelungită a acestor mușchi, și în special a mușchilor cefei, duce cu timpul la o limitare a mișcărilor capului; la palparea lor se pot percepe niște noduli, zone de maximă sensibilitate.

Contractura mușchilor cefei poate fi secundară nu numai cefaleei psihogene, ci și altor tulnurări intra- sau extracraniene (afecțiuni oculare, sinuzale, dentare), însoțite de cefalee, contribuind la intensificarea acesteia.

Tratamentul cefaleei psihogene constă, în primul rînd, în tratamentul afecțiunilor neuropsihice subiacente.

Ca măsuri terapeutice utile amintim psihoterapia, masajul mușchilor cefei și al celor scapulari, administrarea unei asocieri de acid acetilsalicilic și Fenobarbital, de 3 ori pe zi, căldură locală, băi calde generale, repaus intelectual și psihic.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P. B., McDERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company W. B., Philadelphia, 1979, p. 728.

2. BERGUIGNAN M. — Les céphalées vasculaires, *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 623.

3. CARROLL J. D. — Migraine — General management, *Brit. med, J.*, 1971, 2, 756.

4. CHARBONNEL A. — Céphalées posttraumatiques, *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 659.

5. DENIMAL CL. — Examen clinique et conduite à tenir chez un migraineux, *G. M. de France*, 1969, 76, 2 233.

6. HARRISON T. R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 18.

7. HEGGLIN D. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Editura medicală, București, 1964, p. 217.

8. HOUDART R. — Le diagnostic des tumeurs cérébrales, *Rev. Med. (Paris)*, 1968, 18, 601.

9. LAPLANE D. — Examen clinique d'un céphalalgique, *Rev.Prat. (Paris)*, 1968, 18, 601.

10. LAPLANE D. — Mémento thérapeutique sur les céphalées, *Rev. Prat. (Paris,)* 1968, 18, 681.

11. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S — Signs and symtoms, Lippincott J. B. Co., Philadelphia, 1968.

12. MILLIEZ P. — Les céphalées de l'hypertendu, *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 671.

12 bis. MOLLARD F. — L'hipertension intracranienne, Cah. med., 1979, 4, 1185.

13. NICK JEAN — Les céphalées d'origine psychique, *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 635.

14. NICK JEAN — Sur quelques probèmes soulevés par les céphalées. *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 645.

15. NICK JEAN — Classification , étiologie et fréquence relative des céphalées , *Presse méd.*, 1968, 76, 559.

15 bis. NICK J., NICOLLE M.H. — Des nouveaux traitements de la migraine, Gaz. méd. de France, 1977, 84, 3235.

16. ROUZAND M. — Les céphalées par hypertension intra-cranienne, *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 611.

17. WILKINSON MARCIA — Migraine — Treatment of Acute Atac, *Brit. méd. J.*, 1971, 2, 754.

18. WOLF H.G. — Headache and other pain, Oxford University Press, New York, 1948.

Astenia

Introducere

Astenia este unul dintre cele mai frecvente simptoame pentru care bolnavii se prezintă la medic în ambulatoriu. Acest simptom banal este întîlnit la bolnavii cu stări infecțioase, cu disfuncții endocrine, cu intoxicații cronice, cu diverse boli interne, cu unele perturbări neuropsihice.

Cuvîntul astenie înseamnă, în traducere din limba greacă, lipsă de putere; acest termen definește diminuarea permanentă a forțelor organismului, fie că este vorba de forțe musculare, de forțe intelectuale sau de forțe de caracter (6).

Bolnavul astenic prezintă o stare de diminuare a acestor forțe, o stare de epuizare sau chiar o dispariție completă. Vorbim astfel de astenie atunci cînd bolnavul este incapabil să realizeze un efort fizic, pe care înainte îl îndeplinea cu ușurință, sau cînd activitatea sa intelectuală este insuficientă sau de calitate slabă.

În funcție de aceste aspecte ale asteniei, se pot folosi următorii termeni:

— adinamie: diminuarea forței musculatorii striate;

— oboseală informațională, scăderea permanentă a capacității intelectuale;

— sindrom depresiv: nerecunoașterea motivării diverselor acțiuni.

Astenia este descrisă în moduri diferite de bolnavi: unii se plîng de oboseală, alții de lipsă de interes pentru totul sau de nevoia de a sta la pat, de a se odihni.

Oboseala apare și în condiții fiziologice, după un efort fizic sau intelectual de mare intensitate sau prelungit în timp. În cazul bolnavului astenic, oboseala apare sub forma unei epuizări precoce, cu o recuperare funcțională întîrziată și incompletă; bolnavului consideră acest lucru anormal și suspectează el însuși o boală recent contractată.

Fiziologie, fiziopatologie

Mecanismele de apărare ale organismului au la bază unele structuri nervoase și unele relee endocrine.

În ceea ce privește structurile nervoase, este cunoscut rolul sistemului limbic, al hipotalamusului, al formației reticulate a trunchiului cerebral, ca și rolul conexiunilor neocorticale cu cortexul frontal și temporal.

Structurile nervoase amintite pot răspunde la 3 feluri de impulsuri:

— modificările proprietăților fizico-chimice ale sîngelui, ce acționează asupra neuronilor chemoceptori din formația reticulată și hipotalamus;

— semnale senzoriale, transmise prin căile aferente, de la nivelul corpului sau de la nivelul mediului înconjurător;

— informații senzoriale, bazate pe memorie, experiență și simboluri ale mediului personal și cultural, transmise prin conexiunile neocorticale (7).

În caz de solicitări, care necesită soluții prompte, intră în acțiune 2 sisteme de apărare ale organismului, sistemul ergotrop și sistemul trofotrop.

Ambele sisteme sînt reprezentate prin zone distincte la nivelul diencefalului și mezencefalului.

Sistemul ergotrop are ca efectori sistemul simpatic și unele verigi neuroendocrine; el este un sistem dinamogen, cu rol în mobilizarea și utilizarea energiei; verigile endocrine sînt de 2 tipuri:

— un prim grup, cu efect catabolic asupra metabolismului energetic, este alcătuit din: ACTH, hormonii glucocorticoizi, adrenalină, noradrenalină, hormonul antidiuretic, aldosteron, hormonul tiroidian și hormonul somatotrop;

— un al doilea grup, cu efect anabolic, este reprezentat de: insulină, estrogeni, testosteron și metaboliții androgenici.

Sistemul trofotrop are ca efector sistemul parasimpatic; el este un sistem ce tinde să conserve energia, asigurînd o protecție împotriva stresurilor exagerate.

Constituind un semnal privind necesitatea refacerii sau conservării energiei, oboseala este strîns legată de activitatea sistemului trofotrop (7).

Oboseala apare în mod normal cu un ritm circadian, ca urmare a unei situații interpretate ca o amenințare de epuizare; intervine și raționamentul psihologic că un viitor efort este nefructuos (senzația de oboseală) sau chiar senzația că un viitor efort este imposibil (stare actuală de epuizare).

În asemenea situații, organismul reacționează prin modificări, într-o oarecare măsură similare cu cele care se produc în timpul somnului: inhibarea activităților sistemului simpatic și parasimpatic, descreșterea activității motorii și a tonusului muscular, reducerea generală a activității aparatului cardio-vascular (scăderea frecvenței cardiace, scăderea tensiunii arteriale), reducerea sensibilității centrului respirator la CO_2, diminuarea secreției și activității motorii a stomacului, scăderea secreției de adrenalină, noradrenalină, ACTH etc.

În ceea ce privește *scăderea forței musculare (adinamia)* putem arăta în mod foarte concis că ea are o origine periferică și o origine nervoasă. *Originea periferică* poate fi:

— musculară esențială, constînd într-un deficit de resurse energetice (carențe de substrat sau enzimopatii) sau într-un deficit de control hormonal (corticosuprarenal, tiroidian);

— aport de oxigen perturbat, fie consecința unui deficit în hemoglobină (anemie), fie consecința unui deficit de adaptare circulatorie (hipotensiune arterială, atingeri cardiace diverse).

Originea nervoasă este reprezentată de:

— afecțiuni neurologice, anatomic definite;

— repercusiuni ale atingerilor periferice;

— alterări centrale.

Dacă acest tip de astenie este relativ ușor de explicat, nu aceeași situație este în privința asteniei nervoase, fie că este vorba de oboseala informațională, fie de stările depresive.

Oboseala informațională este determinată de o stimulare prelungită și excesivă a unui anumit sistem receptor senzorial, fiind consecința menținerii prelungite a stării de veghe, putînd avea drept mecanism o disfuncție a zonelor cerebrale mediane, din care face parte și substanța reticulată ascendentă, amintită mai sus; ea ar putea fi afectată prin anumite intoxicații, impregnare cu produși de origine bacteriană, creștere a temperaturii centrale, comoții traumatice etc. (6).

Astenia nervoasă în general, și mai ales cea însoțită de stări anxios-depresive, sînt mai greu de explicat.

După unii, această stare ar fi generată de emoții puternice și prelungite, care ar determina o stare de nervozitate și anxietate; nu se explică, însă, existența acestor simptoame la unii bolnavi, în absența unor stimuli emoționali prealabili.

După alții, oboseala cronică și anxietatea care o însoțește constituie un semnal de alarmă, că ceva nu este în regulă, că o anumită activitate este prea intensă sau prea lungă; ea ar avea deci un rol de protecție.

O altă explicație constă în aceea că oboseala este rezultatul epuizării propriilor rezerve de energie prin solicitări de represiune (cînd bolnavul consideră că îi este interzis un anumit lucru, care, totuși, îi este permis de mediul social); în acest caz astenia nu reprezintă atît o lipsă de energie, cît mai ales o dorință inconștientă de inactivitate.

O altă ipoteză este aceea care consideră că indivizii diferă fundamental în ceea ce privește potențialul lor energetic, unii avînd resurse limitate de energie (ca urmare sînt candidați la stări de astenie); această deficiență este probabil determinată în bună măsură de factorii genetici.

Etiopatogenie

Astenia constituie un simptom ce poate fi întîlnit la bolnavi cu boli interne, infecții cronice, disfuncții endocrine sau metabolice, consum de medicamente sau intoxicații cu anumite substanțe chimice, precum și o serie de afecţiuni neurologice sau psihice.

Nu vom mai da alte relaţii privind etiopatogenia asteniei, pentru că vom reveni asupra principalelor tipuri de astenie cînd vom prezenta clinica acestei suferinţe.

Simptomatologie

Avînd în vedere că astenia este un simptom întîlnit în cursul a numeroase afecţiuni, nu vom putea face o prezentare sintetică decît pe scurt, urmînd ca să revenim asupra tipurilor clinice de astenie în funcţie de etiologie.

Anamneza reprezintă, ca de obicei, prima etapă a examenului clinic; ea reprezintă etapa cea mai importantă a diagnosticului (4, 8).

În primul moment, prin discuţia cu bolnavul se poate preciza dacă este vorba de oboseală, de tendinţe depresive sau de astenie adevărată. Bolnavii îşi descriu suferinţa în mod diferit: unii acuză senzaţia de oboseală, alţii afirmă că nu mai pot face nici un efort, alţii sînt deprimaţi şi anxioşi.

Bolnavii au senzaţia unei insuficienţe de energie şi o dorinţă puternică de a se opri din efort, de a se odihni, de a dormi.

Uneori bolnavii simt oboseala după activitatea zilei, senzaţia neplăcută uşurîndu-se după somnul din timpul nopţii.

Alteori au senzaţia de slăbiciune musculară, ce apare după un efort fizic, fiind posibilă ameliorarea după odihnă.

În sfîrşit, unii bolnavi au senzaţia de oboseală intelectuală, ce se dezvoltă după stări emotive susţinute sau după eforturi intelectuale, fiind posibilă ameliorarea după relaxare sau amuzament; este cunoscut faptul că plăcerea şi satisfacţia cresc pragul în apariţia oboselii, în timp ce dezinteresul şi disconfortul îl coboară (3,4).

Astenia constituie un simptom îngrijorător în momentul în care ea apare fără un motiv temeinic, neputînd fi explicată printr-un efort fizic sau intelectual de o anumită intensitate. Bolnavii acuză o dificultate chiar în iniţierea unei activităţi şi în continuarea ei.

Deseori, astenia se însoţeşte de alte simptome: iritabilitate, nervozitate, insomnie.

Prin anamneză trebuie precizate mai multe aspecte ale asteniei:

— caracterele: dureroasă sau nu, însoţită de parestezii etc.;

— orarul: matinală sau vesperală, postprandială precoce sau tardivă etc.;

— localizarea: rădăcina membrelor, segmentul cefalic etc.

Un alt obiectiv al anamnezei îl constituie precizarea simptoamelor asociate din domeniul patologiei pulmonare, cardiace, renale etc., simptoame pe care uneori bolnavul le neglijează şi nu le semnalează, întrucît nu le asociază cu prezenţa asteniei sale. În acest sens, se poate merge în mai multe direcţii, în funcţie de aceste suferinţe asociate; astfel, un bolnav cu bronşită cronică tabagică poate relata o schimbare a caracterelor tusei, alături de apariţia asteniei, ceea ce sugerează existenţa unui neoplasm bronhopulmonar.

Apariţia unei astenii, alături de polidipsie şi poliurie, la o femeie care a născut copii ce au avut la naştere o greutate mai mare de 4 kg, ne determină să suspicionăm un diabet zaharat.

Examenul obiectiv poate evidenţia semne fizice ale unor boli generatoare de astenie (contribuind astfel la precizarea diagnosticului etiologic) şi încearcă să contribuie la aprecierea obiectivă a acestui simptom.

Examenul fizic poate evidenţia unele semne obiective cu mare valoare diagnostică: astfel, pigmentaţia caracteristică și petele jugale constituie stigmatul bolii Addison, adenopatiile sînt întîlnite în procesele neoplazice, în hemopatii și în unele viroze.

Pentru aprecierea obiectivă a asteniei este util studiul ergometric (bicicleta ergometrică, ergograful Mosso etc.) și mai ales proba dinamometrică; prin această probă se poate afirma astenia, dar nu se poate înlătura cu certitudine simularea (8).

În general, bolnavii astenici au aspectul unor oameni epuizați, palizi, cu mișcări lente, lipsiți de vervă și de energie; vocea poate fi înceată, ștearsă, fără variații tonale.

Diagnosticul etiologic al asteniei

Principala preocupare a medicului care examinează un bolnav astenic este de a preciza cauza acestui simptom, de a preciza cadrul nosologic din care face parte suferința bolnavului respectiv.

De la început trebuie să subliniem faptul că astenia poate apărea în cadrul unor boli organice (infecții, tulburări endocrine și metabolice, boli cardiace, pulmonare, digestive etc.) sau poate fi determinată de unele tulburări psihice; se poate vorbi, simplificînd lucrurile, de originea fizică și psihică a asteniei.

Vom prezenta principalele tipuri de astenie, privite prin prisma diagnosticului etiologic.

Astenia din unele boli organice

1. **Astenia de origine infecțioasă.** În bolile infecțioase, astenia, asociată febrei, reprezintă unul din cele mai frecvente simptoame care obligă pe bolnav să-și întrerupă activitatea și să stea la pat (2,3).

Fără a avea o valoare semiologică, ea are o mare importanță practică, întrucît persistă adesea și în timpul convalescenței, prelungind incapacitatea de muncă.

În bolile infecțioase astenia este resimțită ca o oboseală, în primul rînd fizică. În producerea ei intervin:

— toxinele pe care le eliberează bacteriile și virusurile;

— alterarea funcțiilor suprarenalelor;

— catabolismul azotat intens.

Astenia se însoțește de simptoame generale și locale, care permit precizarea diagnosticului.

Infecțiile cronice, ce evoluează nezgomotos, se însoțesc adesea de astenie și de febră (sau de stare subfebrilă). Sînt utile unele examene de laborator: hemogramă completă, V.S.H. și alte teste de inflamație, radiografie pulmonară, examen sumar de urină.

Tuberculoza, cunoscută sau ignorată, fie pulmonară, fie renală sau genitală, se poate manifesta prin semne de impregnare bacilară: astenie, anorexie, pierdere în greutate, stare subfebrilă, hipotensiune arterială, transpirații nocturne. Dacă tuberculoza pulmonară este mai ușor de diagnosticat (ne ajută examenul radiologic pulmonar și examenul sputei pentru bacil Koch), în schimb tuberculoza renală sau genitală se pot traduce prin anomalii urinare și ginecologice relativ discrete; de aceea sînt necesare investigații perseverente, dintre care nu trebuie să lipsească culturile pentru bacilul Koch din urină sau din sîngele menstrual.

Endocardita bacteriană subacută poate fi suspicionată la bolnavi cu valvulopatii congenitale sau dobîndite, care prezintă astenie, febră, noduli Osler, splenomegalie, hematurie; hemoculturile permit diagnosticul de certitudine și precizează germenul cauzal, ca și sensibilitatea lui la antibiotice.

Bruceloza se traduce clinic prin astenie, febră, poliartralgii, poliadenopatie, transpirații profuze.

Infecţiile urinare, ca şi pielonefritele acute şi cronice, se pot manifesta uneori predominant prin astenie.

Infecţiile virale constituie o altă cauză frecventă a asteniei.

Gripa se însoţeşte de astenie, fie de la început, fie numai în convalescenţă, [în această perioadă astenia poate fi atît de accentuată, încît să determine pe bolnav să meargă la medic (fără ca bolnavul să fi făcut acest lucru pentru episodul infecţios febril)].

Hepatita epidemică, chiar cea anicterică, se manifestă prin astenie, intensă, tulburări digestive (greţuri, inapetenţă), prurit, urticarie, artralgii; astenia persistă şi în convalescenţă, uneori cu o intensitate supărătoare, fără a fi însă vorba de o tendinţă la cronicizare a hepatitei. Este adevărat, însă, că astenia constituie o manifestare clinică comună a insuficienţei hepatice.

Mononucleoza infecţioasă se prezintă sub forma unui tablou clinic din care fac parte angina, adenopatiile diseminate, splenomegalia, la care se adaugă o senzaţie penibilă de oboseală; la precizarea diagnosticului contribuie pozitivitatea recţiei Paul-Bunnel-Hăngănuţiu.

Parazitozele diverse se tot exprima clinic prin astenie de origine obscură, tulburări digestive, manifestări alergice, eozinofilie sanguină; examenul coproparazitologic poate pune în evidenţă parazitul cauzal.

2. **Astenia din tulburările endocrine, nutriţionale şi metabolice.** Astenia face parte din tabloul clinic a numeroase boli endocrine; este un fapt îndeobşte cunoscut, explicabil prin rolul diverşilor hormoni în cadrul diverselor metabolisme, inclusiv în cadrul reacţiilor prin care organismul reacţionează la diversele stresuri (3, 4, 9).

Insuficienţa corticosuprarenală (boala Addison) se însoţeşte, de regulă, de o stare de astenie profundă, cu scăderea forţei şi a vigoarei, uneori cu mai multe săptămîni înaintea apariţiei celorlalte manifestări clinice ale bolii. Se remarcă, de asemenea, intensificarea oboselii şi a slăbiciunii în urma unor infecţii minore sau a altor stresuri. Astenia din boala Addison nu se ameliorează prin odihnă sau somn.

În cadrul bolii, alături de astenie, se mai constată: slăbire, tulburări digestive (diaree), hipotensiune arterială, melanodermie (pete jugale). Pentru precizarea diagnosticului poate fi util testul Thorn, ca şi dozarea cortizolului plasmatic, înainte şi după administrarea de ACTH sintetic.

Insuficienţa tiroidiană. Bolnavul acuză o scădere a forţei, a capacităţii de muncă, alături de sensibilitate la frig, constipaţie, îngroşarea vocii; la examenul fizic se constată pielea uscată, alterări ale fanerelor (căderea părului), bradicardie. Se remarcă un grad de somnolenţă, de bradipsihism.

Insuficienţa hipofizară pluriglandulară este determinată deseori de dezvoltarea unui adenom cromofob, cu producţia în minus a stimulinelor hipofizare: hormonii gonadotrop, adrenocorticotrop şi tireotrop; primele manifestări sînt cele care ţin de hipogonadism. Un traumatism sau o infecţie pot exacerba o insuficienţă corticosuprarenală latentă, cu apariţia unei grave stări de astenie. Dezvoltarea procesului tumoral amintit se traduce şi prin cefalee şi tulburări de vedere. Pentru diagnostic este utilă radiografia de şa turcească, examenul cîmpului vizual, dozarea hormonilor hipofizari (în condiţii bazale şi teste dinamice).

Hiperparatiroidismul se însoţeşte de slăbiciune şi oboseală datorită hipercalcemiei; dealtfel astenia poate apărea şi în alte boli însoţite de hipercalcemie: sarcoidoză, hipervitaminoza D, sindromul lapte-alcaline, unele neoplasme, cu sau fără metastaze osoase (7).

În hiperparatiroidism mai sînt prezente simptoamele gastrointestinale, alături de simptoame ce ţin de litiaza renală, ca şi de atingerile osoase.

La diagnostic mai contribuie dozarea calciului şi fosforului plasmatic şi a fosfatazelor alcaline, dozarea calciului şi fosforului urinar.

Diabetul zaharat poate începe printr-o lungă perioadă de oboseală; ulterior pot apărea poliurie, polidispie, prurit, infecții; pentru diagnostic sînt utile antecedentele ereditare, ca și excesul ponderal la naștere (peste 4 kg) al copiilor în familia respectivă; bineînțeles, se practică o dozare a glicemiei *à jeun*, o determinare a glicozuriei, ca și o probă de hiperglicemie provocată.

Sindromul Conn (hiperaldosteronismul primar) se traduce clinic prin astenie și hipertensiune arterială moderată; hipokaliemia constituie explicația asteniei acestor bolnavi. Pentru precizarea diagnosticului se recomandă dozarea potasiului în sînge și urină, măsurarea echilibrului acido-bazic (se constată o alcaloză hipokaliemică), ca și dozarea reninei și aldosteronului.

Deficiențele nutriționale pot fi consecința unei diete insuficiente (cantități necorespunzătoare de proteine, vitamina B_1, B_2, PP, C) sau a unui deficit global (inaniție). În asemenea condiții, oboseala și astenia constituie reacții adaptative (cu intrarea în acțiune a sistemului trofotrop) prin care se tinde să se reducă cît mai mult cheltuielile energetice ale organismului.

Deficiențele nutriționale se manifestă și prin pierderea în greutate, edeme, simptoame și semne de hipovitaminoză etc.

Tulburările metabolismului hidroelectrolitic și ale echilibrului acido-bazic, determinate de o transpirație excesivă, de un tratament diuretic prea puternic, de o perturbare a funcției renale, se pot manifesta prin astenie; iată-le pe cele mai importante:

— deshidratarea,
— hipokaliemia,
— hiperkaliemia,
— alcaloza,
— acidoza.

3. **Astenia din bolile interne** (3, 4, 8). Astenia reprezintă un simptom important în cadrul mai multor boli interne.

Bolile cronice ale inimii (diversele valvulopatii, cardiopatia ischemică), în care debitul cardiac este redus, iar oxigenarea tisulară inadecvată, se manifestă prin oboseală și slăbiciune.

Insuficiența respiratorie cronică, determinată de diverse suferințe pulmonare (bronhopneumopatia obstructivă cronică este cea mai frecventă cauză de insuficiență respiratorie cronică) și extrapulmonare, se manifestă adesea prin somnolență și oboseală, mai ales la cei cu hipercapnie accentuată.

Insuficiența renală cronică și uremia pot debuta clinic prin astenie; la acești bolnavi se constată — pe lîngă modificările biochimice determinate de tulburarea funcției renale — și un grad serios de anemie.

Anemia cronică, moderată sau severă, indiferent de cauză, poate constitui cauza asteniei și a oboselii, intensitatea acestor simptoame fiind de obicei invers proporțională cu concentrația hemoglobinei sanguine.

În cazul anemiei Biermer, astenia nu este legată numai de scăderea masei eritrocitare circulante, ea ameliorîndu-se după administrarea vitaminei B_{12}, cu mult timp înaintea normalizării hematocritului.

Astenia care însoțește sindromul anemic este mai accentuată în anemiile secundare unor infecții, neoplazii, deficiențe nutriționale, lupus eritematos diseminat etc.

Neoplasmele digestive și hemopatiile maligne pot determina astenie cu multă vreme înaintea apariției altor simptoame și semne fizice; în cazul unei astenii de cauză obscură medicul trebuie să se gîndească la asemenea procese patologice și să efectueze investigații aprofundate, în vederea depistării lor.

4. **Astenia din unele intoxicații sau determinată de unele medicamente.** În afara intoxicațiilor endogene (uremia), astenia poate fi produsă de unele intoxicații exogene.

Intoxicațiile cronice însoțite de astenie mai frecvent întîlnite sînt:

— intoxicația cronică cu oxid de carbon;

— intoxicația cronică cu substanțe care produc methemoglobinemie și sulfhemoglobinemie;

— intoxicația cu metale grele;

— intoxicația cu compuși organici;

— alcoolismul cronic determină astenie prin factori toxici, nutriționali, hepatici și psihologici.

Consumul unor medicamente poate favoriza apariția asteniei:

— tranchilizantele și sedativele, administrate timp îndelungat, reprezintă o cauză frecventă a asteniei, deseori neglijată;

— derivații de *rauwolfia* pot determina astenie și depresiune;

— sărurile de aur și antimalaricele de sinteză determină la unii bolnavi o stare de astenie.

5. **Astenia din unele boli neurologice.** Astenia constituie un simptom frecvent al unor boli neurologice.

Sindromul posttraumatic (postcomoțional), ce succede unor traumatisme craniene, se manifestă, printre altele, prin astenie, fatigabilitate, iritabilitate.

Boala Parkinson începe la unii bolnavi cu astenie, ce poate precede cu mai multe luni simptoamele neurologice.

Scleroza în plăci își poate anunța un nou puseu prin fatigabilitate, febră sau expunerea la căldură, epuizînd rapid bolnavul.

Stările postapoplectice se însoțesc de astenie.

6. **Astenia din unele boli neuromusculare** (3) poate fi accentuată, îmbrăcînd aspectul de fatigabilitate, de slăbiciune musculară.

Miopatiile se traduc prin slăbiciune, ce poate fi generalizată sau poate afecta numai anumite grupe musculare; slăbiciunea este direct legată de solicitarea mușchilor. Există mai multe tipuri de miopatii: distrofia musculară progresivă (Erb, Charcot), miotonia congenitală (Thomsen), miotonia distrofică (Steinert).

Miastenia gravis este o boală rară, care se caracterizează printr-o rapidă epuizare a forței musculare, cînd există o solicitare a musculaturii, cu revenire prin odihnă.

Dintre simptoamele precoce amintim ptoza și diplopia (prin interesarea mușchilor motori ai ochilor și pleoapelor).

Polimiozita (dermatomiozita), colagenoză majoră, se poate manifesta prin astenie și slăbiciune musculară.

Astenia din tulburările psihice

După ce mai înainte am prezentat principalele tipuri de astenie de origine fizică, vom analiza în continuare — pe scurt — principalele trăsături ale asteniei ce însoțește frecvent unele tulburări psihice.

Se poate afirma că cea mai mare parte a bolnavilor astenici au unele tulburări psihice, etichetate în general ca tulburări nevrotice.

Vom reveni asupra unor aspecte ale asteniei din tulburările psihice în subcapitolul consacrat nevrozelor. Pentru moment am dori să prezentăm pe scurt unele trăsături ale asteniei din bolile psihice.

La acești bolnavi astenia coexistă, de regulă, cu alte simptoame: nervozitate, anxietate, iritabilitate, depresiune, insomnie, palpitații, cefalee, dispnee, imposibilitatea de a se concentra, tulburări sexuale, tulburări de apetit (4).

Astenia din tulburările psihice este mai accentuată dimineața, bolnavii dorind să mai rămînă în pat, deși nu mai pot dormi.

Anumite activități obosesc pe bolnavi mai mult decît altele; uneori instalarea stării de astenie poate fi legată de un episod acut de oboseală ce a început în timpul unei stări emoționale neplăcute, în legătură cu o anumită teamă sau după o intervenție chirurgicală.

Astenia se manifestă, atît în ceea ce privește eforturile fizice, cît și în cele intelectuale, capacitatea pentru efectuarea unor asemenea eforturi fiind redusă.

Unii bolnavi sînt deprimați, lipsiți de inițiativă, au impresia că orice lucru ar face, fizic sau intelectual, le-ar cere un prea mare efort; diverse activități nu le procură satisfacție și bucurie, chiar cînd sînt duse pînă la capăt.

Somnul este agitat, neodihnitor, cu tendința de a se întrerupe devreme, dimineața (insomnie matinală).

Dacă astenia este accentuală dimineața, așa cum am arătat mai sus, ea diminuează la unii bolnavi în timpul zilei, astfel încît activitatea dinspre seară se poate efectua în mai bune condiții.

Înainte de a încheia, am vrea să subliniem că în fața oricărui bolnav cu astenie trebuie să ne punem problema unei boli organice, înainte de a eticheta suferința respectivă drept nevroză.

În diferențierea asteniei de origine psihică de cea de origine fizică avem unele criterii. Iată-le pe cele mai importante (7):

— astenia din tulburările psihice are o mare variabilitate, bolnavul fiind epuizat în anumite împrejurări și plin de energie în altele, uneori la interval de cîteva minute;

— astenia din tulburările psihice este mai accentuată dimineața și se ameliorează, pînă la dispariție, către seară, în timp ce astenia de origine fizică are o evoluție inversă;

— în timp ce bolnavii cu astenie de origine fizică se refac după odihnă prin repaus sau somn, bolnavii cu tulburări psihice în asemenea împrejurări se simt la fel de obosiți sau chiar mai rău;

— oboseala musculară se accentuează în mod mai evident după o anumită solicitare, în cazul bolilor organice, decît în cel al tulburărilor psihice;

— în cazul unor bolnavi care par slăbiți și obosiți, dar ei neagă oboseala și slăbiciunea, se poate presupune că suferă de o boală organică și nu de o afecțiune psihică.

Tratamentul asteniei

Nu este nevoie să subliniem că nu vom efectua un tratament al asteniei înainte de a efectua bolnavului respectiv o anamneză riguroasă, un examen fizic complet și investigații paraclinice aprofundate, în vederea precizării diagnosticului etiologic.

După ce se precizează acest diagnostic, se efectuează un tratament individualizat, etiologic, în funcție de boala în cadrul căreia a apărut astenia.

Medicația antiasteniantă nu va fi folosită decît ca un tratament adjuvant, alături de tratamentul etiologic (în cazul bolnavilor la care s-a precizat diagnosticul etiologic), sau ca tratament simptomatic, de așteptare (în cazul bolnavilor la care încă nu s-a precizat cauza asteniei, dar se continuă eforturile în acest sens).

În tratamentul asteniei se urmărește realizarea următoarelor obiective (1, 10):

1. frînarea catabolismului și creșterea aporturilor energetice pentru repararea pierderilor suferite de organism;

2. creșterea potențialului energetic al bolnavului;

3. aportul unei mari cantități de elemente neenergetice (vitamine, săruri minerale);

4. restabilirea echilibrului hormonal;

5. corectarea tulburărilor neuropsihice, care sînt la baza asteniei sau o amplifică.

Iată modul cum se realizează aceste obiective:

1. Repararea pierderilor

Repausul este necesar oricărui individ care se simte obosit; se recomandă fie repaus complet, fie o reducere a activității, în funcție de gradul de oboseală.

Creșterea aporturilor energetice este necesară pentru a compensa datoria contractată de organism; se va realiza un aport suplimentar de glucide, protide și — mai puțin — de lipide. Este cunoscut pe de o parte faptul că zahărul este „alimentul mușchiului" și că rezervele de glucide ale organismului sînt relativ mici; pe de altă parte, în stările de oboseală, bilanțul azotat este negativ, el trebuie reechilibrat printr-un aport suplimentar de proteine.

Se recurge în special la unii acizi aminați indispensabili organismului (cei 8 acizi aminați levogiri: isoleucina, leucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul, valina), la care trebuie adăugați alți aminoacizi cu propietăți farmacodinamice deosebite:

— acidul glutamic are propietăți stimulante asupra activității cerebrale, avînd un pol important în metabolismul proteinelor; în cazul bolnavului obosit și astenic trebuie să administrăm, *per os*, glutamat de calciu și fier, în doză de 1—2 g/zi;

— acidul aspartic intervine în ureogeneză și în captarea amoniacului, acționînd în special pe fibra musculară, miocard și ficat; se poate prescrie sub formă de aspartat de potasiu și magneziu, în doză de 250—500 mg/zi (preparatul românesc Aspatofort, condiționat sub formă de fiole, este util în tratamentul hepatopatiilor cronice);

— alți aminoacizi utili pentru reechilibrarea metabolismului protidic și penstimularea ficatului: metionină (1 g/zi), cistină (1—2 g/zi), arginină (2—3 g/zi), glicol (10—20 g/zi), histidină clorhidrat (0,20—0,40 g/zi).

2. Medicamentele energetice

Medicamentele energetice sînt substanțe care stimulează procesele metabolice; redăm mai jos principalele medicamente din acest grup.

Acidul adenozintrifosforic (ATP) este necesar transformărilor pe care le suferă glicogenul; prin reacția ATP-acid adenilic eliberîndu-se aproximativ 24 000 de calorii (reacție de tip macroergic), se poate afirma că ATP este un important distribuitor de energie. Preparatul nostru Fosfobion (fiole ce conțin 10 mg substanță) se administrează în injecții intramusculare sau intravenoase, în serii de 15—20 de injecții.

Acidul uridintrifosforic (UTP) este un nucleotid de uracil, care intervine în metabolismul țesutului muscular și nervos; se administrează în deficiențele musculare și în stările de epuizare metabolică, sub formă de fiole buvabile (cîte 2—3 fiole pe zi, timp de 15 zile pe lună).

Fosfocreatina (fosfagenul) are un rol important în energie, fie intervenind direct, fie permițînd sinteza ATP; are o acțiune antiasteniantă importantă, fiind utilă atît în oboseala musculară, cît și în stările psihice ce se însoțesc de stare de astenie; se administrează sub formă de fosfocreatinat de sodiu, *per os*, în doză de 0,20—1 g/zi.

Acidul succinic are un rol important în cadrul ciclului carboxilic al lui Krebs, fiind una dintre cele mai bune surse de metaboliți; intervine în sintezele biochimice cu rol în contracția musculară; se administrează *per os*, sub forma sării sale de potasiu, în doză de 30—100 mg/zi.

3. Medicamentele neenergetice

În afara medicamentelor energetice, prezentate mai sus, este utilă administrarea unor medicamente neenergetice, în vederea reparării pierderilor organismului, și anume vitaminele și ionii minerali.

Vitaminele sînt necesare în mod curent pentru diversele procese metabolice ale organismului; un deficit, chiar mic, al unor vitamine, se traduce — printre altele — prin astenie; în cazul bolnavilor astenici este necesar un aport suplimentar de vitamine, mult mai mare decît necesităţile fiziologice zilnice. Iată principalele vitamine folosite în asemenea împrejurări (10):

— *Vitamina* B_1 (tiamina) este elementul cel mai important din grupul vitaminelor B; ea are propietăţi antinevritice; se administrează *per os*, în doze mari (pînă la 500 mg/zi)sau în injecţii intramusculare (nu se va depăşi doza de 100 mg/zi, căci există riscul unor efecte secundare grave: şocul tiaminic);

— *vitamina* B_2 (riboflavina) acţionează în diversele metabolisme, fiind una dintre vitaminele creşterii; se administrează în doză de 5—10 mg/zi, *per os* sau în injecţii intramusculare;

— *vitamina* B_6 (piridoxina) are acţiune asupra metabolismului protidic şi lipidic şi o acţiune directă asupra fibrelor musculare striate şi miocardului; se administrează fie în injecţii intramusculare (1 fiolă a 50 mg/zi), fie *per os* (1 comprimat a 250 mg/zi);

— *vitamina PP* (acidul nicotinic) acţionează în cursul metabolismului lipidic şi intră în structura coenzimelor fermenţilor respiratori; se administrează *per os* (zilnic 1—3 comprimate a 100 mg, după mese) sau în injecţii intramusculare (1 fiolă de 100 mg/zi);

— *acidul pantotenic* este unul din elementele metabolismului glucidic şi lipidic; el se administrează sub formă de fiole, injectabile intramuscular (1 fiolă de pantotenat de calciu/zi);

— *vitamina* B_{12} are propietăţi protidoanabolizante, fiind o vitamină a creşterii şi antianemică; se administrează în injecţii intamusculare, în doză de 50—1 000 γ/zi;

— *vitamina C* (acidul ascorbic) acţionează ca un tonic muscular şi nervos asupra nutriţiei generale şi asupra metabolismului fierului şi calciului; intervine în sinteza hormonilor corticosuprarenali, ceea ce explică astenia importantă a bolnavilor carenţaţi în vitamină C. La bolnavii astenici se administrează vitamina C în doze mari (1—2 g/zi, fie *per os*, fie în injecţii intramusculare sau intravenoase); administrarea se va face în prima jumătate a zilei, pentru a evita efectul stimulant de trezire, care poate determina insomnie (în cazul administrării seara);

— *vitamina E* are o acţiune directă asupra metabolismului musculaturii striate şi ţesutului conjunctiv, fiind un puternic agent de oxidoreducere a lanţului respirator; se administrează *per os*, în doză de 200—300 mg/zi.

Ionii minerali, administraţi în supliment, înlocuiesc pierderile pe care le au bolnavii care au efectuat un efort muscular excesiv, ce a antrenat transpiraţii importante, cu deshidratare şi pierderea de clorură de sodiu; dealtfel aceste perturbări hidroelectrolitice pot contribui la producerea stării de oboseală. În cazul acestor bolnavi este necesar un aport suficient de apă şi de clorură de sodiu, rareori fiind necesară administrarea unor hormoni mineralocorticoizi.

Stările de oboseală se însoţesc de scăderea concentraţiei intracelulare a unor ioni (potasiu, calciu, magneziu, fier):

— *deficitul de potasiu* poate fi corectat printr-un aport suplimentar de potasiu; acest obiectiv îl realizăm printr-o dietă bogată în fructe şi legume sau prin administrarea de clorură de K (de trei ori pe zi cîte 1—2 g);

— *deficitul de calciu*, care are consecinţe asupra structurii osoase şi asupra contracţiei musculare (generînd hiperexcitabilitatea) se corectează prin administrarea de calciu (calciu efervescent 3—4 comprimate/zi), la care se adaugă vitamina D_2 şi steroizi anabolizanţi (Naposim, 2—3 comprimate/zi);

— *deficitul de magneziu* necesită administrarea unor săruri de magneziu, în asociere cu cele de mai sus;

— *deficitul de fier*, care adesea se poate traduce prin astenie, chiar înaintea apariţiei anemiei, poate fi corectat printr-un aport suplimentar de fier (Glubifer, 1—2 drajeuri/zi).

4. Medicaţia hormonală

În corectarea stărilor de oboseală un rol important îl joacă hormonii anabolizanţi, prin acţiunea lor favorabilă asupra metabolismului protidic.

Testosteronul este primul hormon care a fost folosit pentru acest scop; el favorizează, într-adevăr, asimilarea azotului de către organism, determinînd un bilanţ azotat pozitiv, dar are efecte androgene puternice şi reacţii virilizante; se poate folosi numai în doze mici (150—200 mg pe lună).

Steroizii anabolizanţi au fost obţinuţi graţie cercetărilor prin care s-a urmărit realizarea unor derivaţi care să păstreze efectul anabolizant al testosteronului, dar lipsiţi de efectul virilizant; este vorba de substanţe sintetice, derivaţi ai testosteronului şi nortestosteronului; dintre aceşti produşi se preferă cei ai căror raport acţiune anabolizantă/acţiune androgenă este mai mare (nu există, pînă în prezent, un derivat lipsit complet de efect androgen). Se poate administra Madiol (zilnic 1—4 comprimate a 25 mg sublingual), Naposim (zilnic 2—3 comprimate a 5 mg) sau Decadurabolin (1 fiolă de 50 mg administrată intramuscular, la 3—4 săptămîni).

Anabolizantele determină o creştere a apetitului, o stare de bine sau chiar de euforie, aspect foarte important în tratamentul bolnavilor astenici, deseori deprimaţi şi anxioşi.

5. Medicaţiile psihotrope

Stările de astenie-oboseală, atît cele secundare unor suferinţe organice, cît şi cele din cadrul unor tulburări psihice se însoţesc deseori de insomnie şi anxietate.

Este necesar ca medicul să urmărească înlăturarea stării de astenie şi să-i redea bolnavului capacitatea de lucru, asigurîndu-i în primul rînd repausul necesar, ajutîndu-l să-şi reia o viaţă echilibrată, armonioasă, înlăturîndu-i senzaţia că nu mai este „bun la nimic". Psihoterapia, convorbirile îndelungate cu bolnavul sînt necesare; un alt mijloc —pentru realizarea aceluiaşi obiectiv — îl constituie medicamentele psihotrope, care trebuie folosite cu moderaţie şi cu mult discernămînt.

Medicamentele psihotrope sînt de 2 tipuri:

— psiholepticele (moderatoare ale activităţii psihice);

— psihoanalepticele (excitante ale activităţii psihice).

În cele ce urmează, vom prezenta pe scurt principalele medicamente psihotrope (5, 10, 12).

Psiholepticele sînt necesare în special în cazul bolnavilor care prezintă anxietate, insomnie, tulburări nevrotice. Avem la îndemînă mai multe tipuri de psiholeptice.

Hipnoticele, medicamentele generatoare de somn, trebuie folosite cu moderaţie, ţinînd seamă de efectele lor secundare, stînjenind activitatea din timpul zilei şi împiedicînd bolnavul să-şi reia lucrul. Amintim ca hipnotice barbituricele (Fenobarbital sau Ciclobarbital, 1 comprimat, seara, la culcare) şi amitalul sodic (Dormital, 1 comprimat, seara, la culcare).

Tranchilizantele sînt mai mult utilizate în ultima vreme; aceste medicamente au un efect favorabil anxiolitic, favorizînd, în acest fel, şi un somn mai odihnitor. Dintre aceste medicamente amintim: Meprobamatul (zilnic, 1—3 comprimate a 0,4 g), Napotonul (zilnic 1—3 comprimate a 10 mg) şi Diazepamul (zilnic, 1—3 comprimate a 2 mg).

Neurolepticele au atît un efect anxiolitic, cît şi o acţiune pe sistemul extrapiramidal; sînt însă medicamente prea puternice, cu unele efecte secundare neplăcute, ceea ce le face indicate numai în unele psihoze relativ grave; în timpul administrării acestor medicamente (de tipul Clordelazinului, 1—3 comprimate a 25 mg/zi) bolnavii trebuie supravegheați îndeaproape.

Psihoanalepticele trebuie administrate cu prudență, căci ele tind să mărească activitatea catabolică a organismului, putînd agrava starea bolnavului; astfel, unele medicamente adrenergice, antagoniste ale barbituricelor, pot avea proprietăți anxiogene (amfetaminele).

Amfetaminele (Benzedrin, Pervitin) determină o diminuare a tendinței la somn, în același timp lipsind senzația de oboseală, ceea ce duce la o creștere a activității motorii și psihice.

Sub acțiunea acestor medicamente bolnavii prezintă o creștere a facultăților intelectuale, ceea ce le permite să memorizeze, să asimileze, să se exprime cu mai multă ușurință; au de asemenea o stare de bine, chiar de euforie. În realitate nu este vorba de o creștere reală a aptitudinilor intelectuale, ci numai de o scădere a oboselii și a inhibițiilor.

Administrarea timp îndelungat și în doze mari a amfetaminelor poate determina o scădere a apetitului, slăbire, palpitații, amețeli, insomnie.

Amfetaminele, îndepărtînd senzația de oboseală, pot favoriza efectuarea unor eforturi mari, care duc cu timpul la o epuizare a organismului.

Cofeina este un alt stimulent psihic, care înlătură somnolența și micșorează senzația de oboseală, favorizînd activitatea intelectuală și fizică; cofeina determină și tahicardie, alături de o ameliorare a circulației coronariene. Cofeina, conținută în unele medicamente sau administrată sub formă de cafea, poate determina unele efecte secundare: tulburări dispeptice, aritmie extrasistolică, iritabilitate, insomnie, anxietate.

Nevrozele

Nevrozele sînt afecțiuni extrem de răspîndite, în condițiile vieții moderne, trepidante, în care au loc mutații importante, la care individul trebuie să se adapteze. Frecvența nevrozelor este în creștere; la acest lucru contribuie și numeroasele solicitări cărora individul trebuie să le facă față printr-un mare volum de activitate, ceea ce poate duce la un surmenaj fizic și nervos. Boala este mai frecventă la femei, mai ales la vîrste între 31 și 40 de ani.

Nevroza înseamnă în general o tulburare funcțională a sistemului nervos (Șofletea, 11). Conținutul noțiunii de nevroză nu este foarte bine precizat; unele simptoame sînt comune cu cele ale bolilor organice, altele sînt întîlnite în unele tulburări psihice grave de tip psihotic.

Etiopatogenie

În explicarea mecanismului nevrozelor un rol important l-au avut cercetările experimentale ale lui Pavlov prin care s-a demonstrat importanța raportului normal dintre starea de excitație și starea de inhibiție corticală, ca factor determinant al activității nervoase superioare normale, acest raport referindu-se la intensitatea acestor procese, la echilibrul dintre ele și la mobilitatea lor (3).

O supraîncordare acută sau cronică a proceselor nervoase poate fi determinată de surmenajul intelectual sau de traumatismele afective; vorbim în acest caz de psihogeneza tulburărilor nevrotice.

Tulburări asemănătoare se pot produce ca urmare a surmenajului fizic, a bolilor acute sau cronice, viscerale sau neurologice; acestea constituie somatogeneza tulburărilor nevrotice (3).

Prin experimentele sale efectuate pe animal, Pavlov a arătat rolul reflexelor condiționate în producerea simptomelor, rolul etiologic al suprasolicitării nervoase și importanța factorului constituțional, în special a tipului de sistem nervos în apariția tulburărilor (11).

Pavlov a arătat, de asemenea, că supraîncordarea, determinată prin psihogeneză sau prin somatogeneză, modifică raportul dintre excitația și inhibiția corticală în 3 feluri:

— slăbirea inhibiției interne — forma hiperstenică (excitabilă) a nevrozei;

— slăbirea excitației — forma hipostenică a nevrozei;

— inhibiția supraliminară (astenia generală — epuizare) — forma astenică propriu-zisă a nevrozei (3).

Bineînțeles că nu se poate face o transpunete mecanică a datelor obținute experimental în fiziologia și patologia umană; nu trebuie să uităm că nevroza umană poate fi înțeleasă numai în condițiile interacțiunii dintre primul și al doilea sistem de semnalizare; nu trebuie să omitem complexitatea psihismului și a relațiilor sociale umane, care determină anumite trăsături și nuanțe ale nevrozei umane.

În ciuda diferențelor dintre nevroza umană și cea realizată experimental la animale, totuși factorii majori în producerea lor sînt aceiași: suprasolicitarea și factorul constituțional.

Suprasolicitarea este determinată de numeroși factori care determină un conflict intrapsihic; acest conflict rezultă adesea din solicitările mediului social și din neputința de a răspunde acestor solicitări.

Anamneza trebuie să-și propună să precizeze această „constelație conflictuală“, cum o denumește Kreindler; deseori realizarea acestui obiectiv este dificilă, căci bolnavul evită să vorbească de incapacitatea sa, de dificultățile sale intelectuale, fizice sau sexuale. Conflictul intrapsihic este prezent deseori atît în familie cît și la locul de muncă, ceea ce face ca tensiunea emoțională negativă să fie permanentă.

La unii bolnavi conflictul intrapsihic rezultă din discordanța între năzuințele sale intime și obligația de a se comporta conform normelor sociale; dacă individul normal reușește să-și identifice năzuințele proprii cu cele ale mediului său familial și profesional, individul bolnav nu reușește acest lucru, ajungînd rapid la un conflict între năzuințele sale intime și neputința de a le realiza; acest conflict permanent realizează o supraîncordare psihică, fie de ordin excitator, fie de ordin inhibitor; ambele procese (excitația și inhibiția) devin suprasolicitante, prin intensitatea și prin durata lor.

Dacă starea de supraîncordare duce la obținerea unor realizări, conflictul intim este rezolvat, grație satisfacției oferite de această reușită; în caz contrar, conflictul se intensifică și se permanentizează, în această prelungire a lui intervenind un mecanism reflex — condiționat (Șofletea, 11).

Factorul constituțional are de asemenea un rol în producerea nevrozelor; el este reprezentat de personalitatea premorbidă a bolnavului, la modularea personalității căruia contribuie atît constelația sa neuroendocrino-psihică ereditară, cît și antecedentele patologice și influența factorilor sociali. Datorită acțiunii într-un anumit sens a factorilor de mai sus, unii indivizi au o capacitate redusă de adaptare la diversele solicitări ale mediului, ceea ce favorizează apariția nevrozei.

La unii bolnavi factorul constituțional ce favorizează apariția nevrozei este exprimat prin tulburări neuroendocrine și metabolice; sînt bolnavi cu fatigabilitate crescută, cu o reechilibrare neadecvată, efortul fiind urmat de unele reacții biochimice și vasomotorii exagerate și labile (anomalii ale pulsului, respirației, tensiunii arteriale, echilibrul acido-bazic etc.), ceea ce întîrzie restabilirea echilibrului de repaus.

Labilitatea neurovegetativă și endocrină a nevroticului se manifestă prin hiperemotivitate, iritabilitate, alternanță de euforie și depresiune, egocentrism, lipsă de voință și de perseverență (astenie volițională) (11).

Simptomatologie

Nevroza devine evidentă pe plan clinic atunci cînd suprasolicitarea determină decompensarea personalității nevrotice; rolul favorizant al personalității nevrotice explică de ce tulburările apar la unii bolnavi ca urmare a unor condiții de mediu, care nu determină conflicte intrapsihice în cazul indivizilor echilibrați.

O altă trăsătură a nevrozei, din punct de vedere clinic, este aceea că tulburările pot persista și după ce încetează acțiunea factorilor care au declanșat-o; ba mai mult, bolnavul poate face față unor necesități în bune condiții, incapacitatea sa devenind manifestă după ce aceste suprasolicitări au încetat.

Simptomatologia nevrozelor este foarte variată: majoritatea nevroticilor acuză cenestopatii, au sentimentul cert că sînt bolnavi și acuză diverse dureri și parestezii, diferite ca intensitate și localizare, de la un bolnav la altul; pentru aceste suferințe, bolnavii consultă un mare număr de medici și sînt nemulțumiți dacă nu sînt crezuți, dacă li se spune că nu au bolile pe care ei le suspicionează; prin această peregrinare de la un medic la altul, bolnavii își confecționează niște dosare medicale groase rezultate din efectuarea a numeroase investigații hematologice, biochimice, radiografice etc.

Forme clinice

Există numeroase clasificări ale nevrozelor. Astfel unii neuropsihiatri (12) împart nevrozele în:

— nevroze actuale
  - psihastenie
  - neurastenie
  - nevroza de neliniște

— nevroza proprii (regresive)
  - histerie
  - nevroză fobică
  - nevroză obsesională

— nevroze de caracter

O altă clasificare, ce-și păstrează actualitatea și pe baza căreia vom prezenta formele clinice ale nevrozelor este cea a lui Pavlov; după Pavlov, există trei tipuri de nevroze:

— neurastenie (nevroza astenică)
— isterie
— psihastenie (nevroza obsesivă fobică).

Le vom descrie pe scurt, pe fiecare în parte.

Nevroza astenică (neurastenia)

Nevroza astenică este cea mai frecventă formă de nevroză, cunoscută de multă vreme (sub termenul de neurastenie), dar cu o creștere recentă a frecvenței.

Nevroza astenică se caracterizează printr-o triadă simptomatică (astenie, cefalee, insomnie), la care se pot asocia și alte tulburări.

— **Astenia** este simptomul dominant al nevrozei astenice, primul ca apariție din punct de vedere cronologic. Astenia este descrisă ca oboseală, slăbiciune, somnolență, lipsă de energie, lipsă de interes, apatie, descurajare.

Bolnavul are impresia că orice efort fizic sau psihic este imposibil; este vorba deci de o astenie generală, atît fizică, cît și psihică; bolnavul are o capacitate de muncă scăzută, are senzația de neputință, de nesiguranță, nu poate lua hotărîri; bolnavul nu se poate concentra; astenia se accentuează în urma eforturilor; uneori astenia este mai accentuată dimineața și diminuă în intensitate către sfîrșitul după amiezii, cînd bolnavul are impresia că i-a revenit capacitatea de lucru, simțindu-se într-o stare normală.

Astenia se însoțește de unele modificări ale psihicului acestor bolnavi, care devin deprimați, descurajați, anxioși; totodată, ei sînt foarte emotivi, susceptibili, iritabili, reacționînd violent la unele contrarietăți minore, ceea ce poate crea conflicte atît în familie, cît și la locul de muncă.

Preocupați în mod excesiv de suferințele lor, bolnavii nu se pot concentra suficient asupra altor probleme, sînt neatenți, nu rețin ceea ce este important din anumite relatări, ajungînd la impresia că le-a scăzut memoria; unii bolnavi au o stare de astenie atît de accentuată, încît simt nevoia unui repaus prelungit în pat. Ca urmare a suferințelor de mai sus, unii bolnavi au insuccese din punct de vedere profesional, iar declinul în acest domeniu le mărește tensiunea intrapsihică.

— **Cefaleea,** frecvent întîlnită, are o localizare uneori frontală, alteori occipitală sau la nivelul vertexului; bolnavii au uneori senzația de „prea plin“, de cerc care le strînge creștetul sau senzația „de gol“ sau de „răceală“ în aceeași zonă; de obicei cefaleea bolnavilor cu nevroză astenică este surdă, de intensitate mică sau moderată, cu o durată lungă, de mai multe săptămîni, luni sau chiar ani; poate fi prezentă dimineața la sculare, este agravată de eforturile fizice și mai ales intelectuale, are tendința de a diminua către seară, nu trezește bolnavul din somn.

La unii bolnavi, pe fondul de cefalee cronică descris mai sus, apar unele acutizări, unele intensificări de tip migrenos.

— **Insomnia** constituie al treilea element al triadei clinice a nevrozei astenice; de obicei insomnia accentuează astenia și celelalte tulburări ale nevroticului; insomnia poate fi de adormire (bolnavii adorm greu, cu mare întîrziere) sau de readormire (în cazul în care se trezesc în timpul nopții, bolnavii nu mai pot readormi); unii bolnavi dorm în timpul nopții în mod satisfăcător ca număr de ore, dar somnul este superficial și neodihnitor, bolnavii sculîndu-se mai obosiți decît la culcare. În sfîrșit, la unii bolnavi, insomnia este matinală, ei trezindu-se cu mult timp înaintea orei propuse și nereușind să mai adoarmă deși doresc acest lucru.

Un alt aspect pe care îl relatează bolnavii astenici îl constituie somnolența diurnă (mai accentuată în prima parte a după amiezii), în contrast cu insomnia nocturnă.

— **Alte tulburări asociate** (11) sînt deseori prezente, uneori destul de supărătoare; le amintim pe cele mai frecvent întîlnite:

— simptome subiective:

- parestezii, senzația de amorțeală în extremități, senzația de arsură pe coloana vertebrală
- dureri precordiale
- senzația de constricție laringiană sau esofagiană, de „nod în gît“;

— dispnee de tip tahipneic, cu inspirație adîncă intermitentă (oftat);

— dureri abdominale difuze, sau localizate într-o anumită regiune, mai ales în epigastru sau în hipocondrul drept;

— tulburări senzoriale:

- tulburări de vedere: încețoșarea vederii, muște zburătoare, dureri în globii oculari;
- tulburări auditive: zgomote în urechi, perceperea auditivă a pulsului, țiuituri;
- tulburări vestibulare: amețeli, senzație de leșin, de slăbire bruscă a picioarelor;

— tulburări sexuale:

- la bărbați chiar tineri: erecție incompletă, ejaculare precoce, impotență, lipsa apetitului sexual;
- la femei: frigiditate, dezgust pentru actul sexual. Apariția tulburărilor sexuale agravează mult simptomatologia și evoluția bolii în general.

Examenul obiectiv. La examenul obiectiv se constată modificări discrete, în contrast cu bogăția și coloratura simptomelor subiective, descrise mai sus.

Un examen neurologic atent poate evidenția cîteva anomalii de mică intensitate și importanță:

- hiperreflectivitate osteotendinoasă;
- tremor rapid și neregulat al degetelor;
- contractilitate idiomusculară crescută;

- pseudohipertonie musculară (în timpul examinării).

Examenul clinic mai constată unele semne fizice, consecință a perturbărilor neurovegetative și endocrine ale acestor bolnavi.

- tahicardie;
- labilitate vasomotorie: eritem al feței și gîtului, răceala extremităților, acrocianoză;
- hipotensiune arterială moderată;
- aritmie respiratorie;
- adaptare submediocră la efort;
- tulburări digestive: eructație, balonări abdominale, flatulență;
- disurie, poliurie apoasă.

(hidroxizin – medicament

Nevroza astenică are o evoluție cronică, ciclică, cu perioade de agravare și de remisiune; agravarea nevrozei astenice poate fi determinată de acțiunea unor factori de mediu, care suprasolicită mecanismele adaptative deficitare ale nevroticului.

Tratament de urgență

Nevroza isterică

Nevroza isterică (pitiatică), spre deosebire de nevroza astenică, se caracterizează prin marea intensitate a tulburărilor subiective, care pot imita o afecțiune organică gravă.

Bolnavii cu nevroza isterică pot prezenta *manifestări motorii, sensitive, trofice și senzoriale* (12):

— Paraliziile pot fi sub forma de: monoplegii, hemiplegii, diplegii, cvadriplegii, paralizii localizate la extremități, trunchi, față.

— Contracturile sînt de asemenea foarte diverse, tremurăturile pot îmbrăca toate tipurile; dintre convulsii, marea criză isterică este cea mai clasică, dar relativ rară; astăzi sînt mult mai frecvente „crizele de nervi".

— Anesteziile pot afecta toate tipurile de sensibilitate; durerile pot avea caractere variate, ele pot fi difuze sau localizate.

— Manifestările trofice sînt rare.

— Tulburările de vorbire pot fi impresionante: afonie, mutism.

— Tulburările senzoriale mai des întîlnite sînt: micșorarea concentrică a cîmpului vizual, scotoame diverse, cecitate, surditate.

Manifestările psihice sînt de mai multe tipuri:

— tulburări de memorie;

— tulburări ale stării de conștiență, uneori accentuate: pseudodemență isterică, stări crepusculare, transe isterice;

— tulburări de comportament, uneori grave, cu tendință la sinucidere, care clasic este descrisă ca fiind zgomotoasă, spectaculară, cu caracter de șantaj sau de exhibiționism, destinată a eșua; astăzi știm că 10% din tentativele de sinucidere ale istericilor sînt serioase și că 1,5% dintre isterici mor prin sinucidere;

— starea psihică dintre crize se caracterizează prin labilitate emoțională, tendință la erotizare și mitomanie, egocentrism, imaturitate a personalității psihice, cu nevoia de ocrotire din partea celor din jur; bolnavul, incapabil să rezolve anumite probleme în perioadele critice ale vieții sale, se refugiază în boală, fiind convins el însuși că are o boală organică (simulare inconștientă) și încercînd să-i convingă și pe ceilalți de acest lucru (11).

Manifestările nevrozei isterice pot beneficia într-o mare măsură de tratament, însă au tendința la recidivă, prognosticul fiind mai rezervat în cazul bolilor cu o personalitate isterică patentă și în cazul celor care continuă să obțină unele beneficii de pe urma afecțiunii lor (Volmat, 12).

Nevroza obsesivo-fobică (psihastenia)

Nevroza obsesivo-fobică, denumită și psihastenie, este o formă de nevroză ce se găsește la frontiera dintre neurologie și psihiatrie; unele forme de boală prezintă o gravitate particulară, prin care se apropie de celelalte boli din domeniul psihiatriei; este adevărat că există și forme ușoare sau moderate de boală, destul de apropiate de aspectele obişnuite ale nevrozei astenice (11).

În psihastenie există, ca trăsături comune: anxietate, fobii, obsesii.

— **Anexietatea,** prezentă la toţi bolnavii cu nevroză obsesivă fobică, constituie simptomul dominant; bolnavii sînt în permanenţă neliniştiţi, îngrijoraţi, panicaţi. Starea de anxietate se manifestă în permanenţă, bolnavii avînd sentimentul unor situaţii grave iminente, aşteptînd fie unele necazuri la locul de muncă, fie unele nenorociri în familie; această frică îi menţine în panică, îi oboseşte, îi împiedică să-şi exercite în bune condiţiuni obligaţiile profesionale şi familiale, le creează o nesiguranţă permanentă; ca urmare a acestor îndoieli privind soluţia cea mai bună şi din teama de a nu greşi, psihastenicul ezită să adopte unele hotărîri, deşi uneori face eforturi mari să-şi realizeze sarcinile, tinzînd către perfecţionism (11).

— **Fobiile** constituie o altă trăsătură a psihasteniei. Fobia este o teamă anxioasă, declanşată de prezenţa unui obiect sau a unei situaţii determinate (11, 12); ea nu apare decît cînd bolnavul se găseşte confruntat cu acest obiect sau cu această situaţie; deşi bolnavii sînt conştienţi de caracterul morbid al fenomenului, ei totuşi nu-l pot înlătura.

Există mai multe tipuri de fobii, pe care le întîlnim la bolnavii cu nevroză obsesivo-fobică:

- fobii de obiect: de obiecte ascuţite;
- fobii de loc: agorafobie (teama de spaţii largi); claustrofobie (teama de spaţii închise), de tren, de avion;
- fobii de fiinţe: de oameni (de mulţime), de animale;
- fobii de boală: nosofobii.

— **Obsesiile şi compulsiile** constituie a treia trăsătură distinctivă a psihasteniei.

- *Obsesia* se caracterizează prin apariţia în gîndirea bolnavului, a unei idei, a unui sentiment, a unei tendinţe, în dezacord cu gîndirea conştientă a bolnavului, părînd bolnavului un fenomen morbid, ce emană, totuşi, din propria sa activitate psihică şi care persistă în ciuda eforturilor sale de a se debarasa (Volmat, 12).

Caracteristicile obsesiei sînt:

— apariţia în oricare moment, independent de voinţa bolnavului;

— subiectul are conştiinţa caracterului ei patologic;

— ea este incoercibilă, subiectul luptă să o îndepărteze dar în zadar; lupta aceasta se însoţeşte de anxietate şi-l oboseşte, îl epuizează pe bolnavul respectiv.

Obsesiile sînt de mai multe tipuri:

- obsesii ideative („nebunia îndoielii"): obiectul obsesiei este o idee, care poare privi subiectele metafizice: viaţa, moartea, binele, răul etc.
- obsesii fobice: sînt apropiate de fobii, de care se deosebesc prin faptul că ele există chiar în afara obiectului declanşant;
- obsesii impulsive: bolnavul se teme în permanenţă să nu comită un act absurd sau imoral, printr-o luptă intensă bolnavul reuşind să evite actul respectiv.

Compulsia este un act la care bolnavul se simte constrîns recunoscînd în acelaş timp caracterul său absurd şi pe care el îl îndeplineşte în mod repetat şi formalist; actul respectiv poate lua un aspect ritual. Aceste acte neadecvate sînt ridicole, stînjenindu-l pe bolnav — mai mult decît pe cei din anturaj — şi necomportînd, în general, nici un element periculos. Asemenea acte pot fi: riturile de spălare repetată, riturile de verificare, unele rituri privind îmbrăcămintea etc.

Psihastenia este o boală ce apare în copilărie sau în adolescenţă şi evoluează în pusee de agravare şi perioade de remisiune.

Diagnosticul diferenţial al nevrozelor

Nevrozele trebuie diferenţiate de alte suferinţe sau boli, al căror diagnostic e necesar să fie precizat din timp, în vederea unui tratament adecvat.

Semnalăm faptul că deseori se comit greșeli în ambele sensuri: am avut prilejul să vedem atît bolnavi cu neoplasm gastric tratați luni de zile pentru nevroză astenică, cît și bolnavi cu nevroză patentă investigați exhaustiv, puncționați și radiografiați în vederea precizării unei afecțiuni organice inexistente.

Surmenajul fizic și mai ales cel intelectual se poate însoți de tulburări similare celor prezentate mai sus, cînd am vorbit despre nevroza astenică; în cazul surmenajului, se poate preciza existența unei mari suprasolicitări, pe cînd la bolnavii nevrotici sindromul respectiv apare și în condițiile unor solicitări obișnuite.

Sindroamele nevrotiforme sînt cele în care tulburările nevrotice sînt determinate de diferite suferințe organice: insuficiența cronică de trunchi bazilar, angioscleroza cerebrală difuză, staza venoasă cerebrală din emfizemul pulmonar, spondiloza cervicală (prin consecințele ei vasculare și nervoase).

Tumorile cerebrale, unele encefalite și alte afecțiuni însoțite de *hipertensiune intracraniană* se pot manifesta prin tulburări nevrotice la începutul evoluției lor, înaintea apariției unor simptome și semne, care ușurează diagnosticul.

Sindromul posttraumatic (postcomoțional) se caracterizează prin astenie, fatigabilitate, cefalee, scăderea memoriei și a capacității de efort, simptome întîlnite și în nevroza astenică; existența traumatismului cranian, însoțit de comoție, în antecedentele apropiate, precizează diagnosticul.

Bolile endocrine (insuficiența corticosuprarenală, tiroidiană, hipofizară) se însoțesc de o astenie intensă, fără ca să fie prezent întregul cortegiu simptomatic al nevrozei astenice.

Bolile hepatice cronice, însoțite de un grad mai mult sau mai puțin avansat de insuficiență hepatică, se însoțesc de astenie și de alte tulburări de tip nevrotic; manifestări asemănătoare pot avea și bolnavii ce se găsesc în convalescență după hepatita epidemică.

Psihopatia este o boală psihică, caracterizată printr-o tulburare dizarmonică, constituțională a personalității, cu reacții antisociale, bolnavul neavînd conștiința bolii sale (11).

Simularea trebuie avută în vedere, atunci cînd bolnavul urmărește un obiectiv precis, uneori greu de depistat de medic; dificultăți mai mari întîmpină diagnosticul diferențial dintre isterie și simulare.

Tratamentul nevrozelor (1, 11, 12).

În tratamentul nevrozelor una din condițiile succesului este cîștigarea încrederii bolnavului.

— **Psihoterapia** (11) reprezintă una din principalele metode de tratament; medicul trebuie să fie apropiat de bolnav, să-l asculte cu răbdare, să-l examineze cu grijă, să-i arate că-l înțelege.

După ce medicul cîștigă încrederea bolnavului, cu blîndețe și cu tact trebuie să-i explice că suferințele sale nu au drept cauză o boală organică gravă, ci unele tulburări funcționale, care, bineînțeles, sînt supărătoare, dar care se vor vindeca prin măsurile igienico-dietetice și terapeutice pe care le va urma.

— **Regimul igienico-dietetic.** Repausul nu este întotdeauna necesar, păstrarea activității fiind nu numai posibilă, ci chiar recomandabilă. În cazul unor bolnavi, la care poate fi pusă în evidență o stare de epuizare, poate fi avută în vedere scoaterea din mediu și spitalizarea sau sanatorizarea.

Dieta va fi echilibrată, la nevoie hipercalorică, bogată în principii nutritive, vitamine și săruri minerale.

— **Tratamentul medicamentos.** În domeniul tratamentului medicamentos al nevrozelor s-au făcut progrese importante. Iată principalele grupe de medicamente, pe care le putem folosi:

- *Hipnoticele*, în special barbituricele, pot fi prescrise pentru a favoriza, a îmbunătăți și a prelungi somnul, mai ales în cazul bolnavilor ce prezintă o stare de epuizare și insomnie.

- *Tranchilizantele* sînt indicate de regulă bolnavilor nevrotici, la care starea de anxietate poate fi unul din principalele simptome; se pot folosi: Meprobamat, Napoton (Librium) sau Diazepam (Valium). Tranchilizantele sînt mai utile în nevroza anxioasă și mai puțin în cea pitiatică.

- *Neurolepticele*, de tipul clordelazinului, Levomepromazinului (Nozinan), Tioridazinului (Melleril) dau bune rezultate în tratamentul nevrozelor, ameliorînd nu numai simptomele, ci chiar fondul bolii și făcînd mai eficientă psihoterapia.

- *Psihotonicele* sînt folosite mai ales în nevroza astenică, ele contribuind la înlăturarea senzației neplăcute de oboseală; amintim din acest grup cofeina, fosforul, vitamina C; amfetaminele trebuie folosite cu prudență, în absența elementelor depresive și anxioase.

- *Antidepresoarele* de tipul IMAO (Marsilid, Niamid) și mai ales de tipul Antideprinului (Tofranil) sînt indicate la bolnavii cu reacții astenice, anxioase sau depresive.

În încheiere, am vrea să subliniem importanța psihoterapiei și a regimului igienico-dietetic în tratamentul nevrozelor; medicamentele sînt de un real folos, cu condiția de a le indica în mod adecvat, în funcție de forma clinică a nevrozei; tratamentul trebuie individualizat cu grijă, altminteri există riscul de a obține rezultate incomplete sau chiar agravarea unor suferințe.

BIBLIOGRAFIE

1. BRIAULT R. — Les problèmes psychologiques de la fatigue et leur traitement biologique. France Méd., 1967, 7, p. 363.
2. DEMONTY J. — Les asthénies d'origine infectieuse. *Rev. Méd. de Liège*, 1971, *26*: 198.
3. DIMITRIU C.C. și colab. — Diagnostic clinic (Vol. I). Edit. Medicală, București, 1958, p. 17.
4. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine. Mc. Graw Hill Book Company, New York, 1980, p. 74.
5. KATZ R.L. — Sedatives et tranquilizers. New Engl. *J. of. Med.*, 1972, *286*: 751.
6. LECOMTE J., JUCHMES J. — Les asthénies: définition et physiopathologie générale. *Rev. Méd. de Liège*, 1971, *26*: 186.
7. MAC BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms. Edit. J.B. Lippincott Ci. Philadelphia, 1968.
8. MARGOULIES M. — Les asthénies: aspects cliniques. *Rev. Méd. de Liége* 1971, *26*: 192.
9. MARGOULIES M. — L'asthénie en endocrinologie. *Rev. Mèd. de Liège*. 1971, *26*: 194.
10. SCHAEPDRYVER A. — Défatigants et antiasthéniants. *Rev. Méd. de Liège*, 1971, *26*: 207.
11. ȘOFLETEA AL. — Neurologie Clinică. Edit. Medicală, București, 1967, p. 569.
12. VOLMAT R. — Les névroses et leur traitement. *Rev . Méd. de Liège*, 1972, 27:241.

Vertijul (amețelile)

Introducere

Deseori bolnavul merge la medic pentru amețeală, pentru senzația de pierdere a echilibrului, pentru nesiguranță în mers. Termenii de „vertij" și de „amețeală" sînt folosiți deseori impropriu, atît de către bolnav, cît și de către medic. De aceea considerăm utilă precizarea conținutului acestor cuvinte.

Prin *vertij* se înțelege senzația iluzorie privind rotirea obiectelor în jurul bolnavului sau rotirea lui însuși. Termenul de vertij derivă de la verbul latin *vertere*, care înseamnă a se învîrti, a se roti. Cuvîntul vertij are un conținut mai bogat decît cel prezentat mai sus, el referindu-se în fapt la senzația iluzorie de deplasare a subiectului în raport cu spațiul înconjurător sau invers, nu numai la senzația de rotire propriu-zisă; este adevărat însă, că majoritatea vertijelor sînt rotatorii.

Prin cuvîntul *amețeală*, bolnavii descriu simptoame dintre cele mai diferite; alături de vertijul propriu-zis, acest termen se referă la senzația de nesiguranță în mers, de clătinare, de învîrtire în cap, de încețoșare a vederii, de pierdere bruscă a forței musculare în membrele inferioare; multe din simptoamele de mai sus însoțesc unele tulburări psihice, altele pot fi întîlnite în boli cardio-vasculare sau neurologice etc.

Termenul de amețeală, folosit în acest sens mai larg, este desemnat de unii autori și ca *pseudovertij*.

Anatomofiziologie și fiziopatologie

La menținerea echilibrului, simțului postural și la informarea privind poziția corpului în relație cu mediul înconjurător își aduc contribuția următoarele mecanisme (6):

— impulsuri de la retina celor doi ochi, care sînt coordonați de mecanisme oculomotorii să aducă informații despre poziția și mișcarea corpului în spațiu;

— impulsuri de la labirintele urechilor interne, în care se găsesc proprioceptori specializați spațiali, a căror funcție principală este să înregistreze schimbările în direcția mișcării și poziția corpului;

— impulsuri de la proprioceptorii articulațiilor și mușchilor, esențiali pentru mișcările reflexe, posturale și voliționale; sînt deosebit de importanți cei de la nivelul gîtului, care raportează poziția capului la cea a restului corpului.

La coordonarea acestor date senzoriale în vederea reglării posturale, stațiunii verticale și locomoției au o mare importanță cerebelul și anumiți centri ganglionari din trunchiul cerebral (nuclee vestibulare, nucleul oculomotor, nucleul roșu).

În producerea amețelii, a tulburărilor de echilibru, a nesiguranței în mers, pot interveni tulburări funcționale sau leziuni organice ale structurilor prezentate mai sus.

În producerea vertijului propriu-zis intervin tulburări funcționale sau leziuni organice ale sistemului vestibular, periferic sau central.

Sistemul vestibular periferic este alcătuit din canalele semicirculare, utriculă și saculă; acestea, împreună cu canalul cochlear, alcătuiesc labirintul membranos, în interiorul căruia se găsește endolimfa; canalele semicirculare informează asupra diverselor mișcări, în special ale capului, în timp ce utricula și sacula, în interiorul cărora se găsesc otoliții, dau relații asupra orientării corpului, cu referință la forța gravitațională.

De la labirintul membranos, impulsurile merg pe calea nervului vestibular, care le vehiculează către nucleele vestibulare: median, Bechterev, Deiters; nervul vestibular are raporturi strînse cu nervul acustic, care duce impulsurile ce provin de la canalul cochlear.

Din datele de mai sus se desprind trei aspecte mai importante:

1. Vertijul este determinat de procese patologice ale aparatului ves-

tibular, în timp ce amețelile, în general, pot fi determinate de tulburări în funcția celorlalte structuri ce au rol în echilibru și locomoție.

2. Vertijul poate fi central sau periferic, după cum leziunile interesează aparatul vestibular periferic sau pe cel central.

3. Vertijul se poate însoți deseori de tulburări auditive, datorită raporturilor intime dintre nervul vestibular și cel acustic.

Examenul clinic și paraclinic al unui bolnav cu vertij

În cadrul examenului clinic al bolnavului ce prezintă un vertij, sînt deosebit de importante atît anamneza, cît și examenul obiectiv.

Anamneza

Anamneza reprezintă momentul esențial al examenului medical (9). În discuția cu medicul, bolnavul *descrie* simptomul care-l îngrijorează și pentru care solicită să fie consultat: *vertijul;* unii bolnavi arată că au senzația că obiectele din vecinătate se deplasează, se învîrtesc în jurul lor; alții, mai puțini la număr, au senzația de deplasare a lor înșiși în spațiu.

Vertijul este *rotator* la cei mai mulți bolnavi, fiind vorba de rotație fie *orizontală,* fie *verticală;* bolnavii au în același timp o senzație de instabilitate, tind să se sprijine de anumite obiecte din apropiere, își pierd echilibrul.

În cazul vertijului de mare intensitate, asocierea cu unele tulburări neurovegetative este regula. Foarte des, bolnavii acuză *grețuri* și *vărsături;* acestea pot fi intense și, în cazul în care medicul nu sesisează prezența vertijului, ca simptom principal, există riscul unui diagnostic greșit de criză de ficat sau de altă suferință digestivă.

Unii bolnavi mai prezintă: paloare, transpirații, stări lipotimice.

Uneori bolnavii nu descriu suficient de clar suferința lor, mai ales dacă vertijul nu este de mare intensitate; în acest caz este bine ca medicul să-i întrebe dacă senzația neplăcută, pe care o au, nu seamănă cu cea determinată de învîrtirea în loc timp de cîteva minute.

În cazul în care prin anamneză se obțin suficiente date privind existența vertijului rotator, medicul poate afirma existența unei tulburări vestibulare, examenul obiectiv și examenele paraclinice putînd constitui mijloace auxiliare utile.

Un alt element anamnestic ce concură la elaborarea diagnosticului este rolul declanșant sau agravant al mișcărilor capului, în stările vertiginoase severe bolnavul rămînînd imobil.

Din acest punct de vedere, trebuie diferențiate vertijul provocat de deplasarea capului (vertij de origine vestibulară) și vertijul de poziție, determinat de hiperextensia gîtului sau de o poziție rotată a capului (vertij în producerea căruia intervine o insuficiență circulatorie) (9).

Un alt obiectiv pe care anamneza și-l poate propune este acela de a aprecia dacă este vorba de un *vertij periferic sau central.* Asupra acestor noțiuni vom reveni, așa că pentru moment vom face o prezentare sumară, subliniind rolul anamnezei în clarificarea problemei.

În general se poate afirma că orice vertij ce se însoțește de acufene sau de surditate este de origine periferică (explicația constă în intimitatea raporturilor anatomice ale sistemului vestibular periferic cu cel cohlear); hipoacuzia este mai semnificativă atunci cînd se instalează odată cu vertijul; chiar în afara acestei coincidențe, ea trebuie să fie o hipoacuzie de percepţie, pentru a fi luată în discuţie.

Un alt element pe care anamneza îl aduce în sprijinul ipotezei asupra originii periferice a vertijului îl constituie prezenţa marilor accese vertiginoase, însoţite de vărsături; asemenea manifestări sînt mult mai rare în vertijul central.

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv aduce noi date, în completarea celor obţinute prin anamneză (9).

În cazul unui bolnav cu o mare criză vertiginoasă, însoţită de vărsături, examenul fizic va fi sumar, pentru a nu mări suferinţa bolnavului; prin simpla inspecţie se poate constata existenţa nistagmusului.

La majoritatea bolnavilor examenul fizic este mai complex.

Mersul este şovăitor, bolnavul păstrîndu-şi cu dificultate echilibrul, sub controlul vederii (el relatează dificultatea mult mai mare a deplasării pe întuneric).

Proba lui Babinski-Weil (mersul orb) constă în efectuarea cîtorva paşi înainte şi înapoi, bolnavul avînd o bandă pe ochi; în cazul unei leziuni vestibulare periferice unilaterale bolnavul descrie o stea (deviind către o parte cînd merge înainte şi către partea opusă cînd merge înapoi); în vertijul central deviaţia nu este aşa de bine sistematizată.

Manevra lui Romberg: bolnavul, în ortostatism, cu picioarele lipite şi cu ochii închişi, se înclină şi-şi pierde echilibrul în caz de leziune labirintică; în vertijul periferic înclinarea, deviaţia, se fac către urechea bolnavă, pe cînd în vertijul central deviaţia se face în mod anarhic, lateral sau înapoi. Uneori putem întîmpina dificultăţi în interpretarea manevrei Romberg atunci cînd ne propunem să diferenţiem vertijul real de un dezechilibru funcţional (în acest din urmă caz bolnavii pot prezenta o cădere, în cazul în care este cineva care să-i sprijine sau se redresează în ultimul moment).

Deviaţia indexului. Se cercetează bolnavul, care se găseşte în poziţie şezîndă, cu braţele întinse în faţă, la orizontală; medicul îşi aşază propriile degete în dreptul celor ale bolnavului; la bolnavii cu tulburări vestibulare se produce o deviaţie a indexului către o parte sau alta, în vertijul periferic deviaţia fiind către partea urechii bolnave, în timp ce în vertijul central deviaţia este disarmonică.

Nistagmusul constă dintr-o serie de secuse ale globilor oculari, din oscilaţii mai lente sau mai rapide. Nistagmusul este principalul semn vestibular; el este alcătuit dintr-o secusă lentă (către partea lezată) şi una rapidă (către partea sănătoasă); aceasta din urmă fiind mai evidentă, indică direcţia nistagmusului. Nistagmusul poate fi orizontal pur, orizontorotator, rotator pur sau vertical.

Nistagmusul poate fi de mai multe grade:

— gradul I: nistagmusul apare numai în poziţia extremă a privirii către partea secusei rapide;

— gradul II: nistagmusul apare şi în privirea directă;

— gradul III: nistagmusul apare şi în privirea contralaterală (opusă secusei rapide).

Nistagmusul are semnificaţii dacă survine cu regularitate şi dacă durează, sub forma mai multor secuse.

Nistagmusul vertical are totdeauna o semnificaţie patologică, în timp ce un nistagmus orizonto-rotator de gradul I este mai puţin semnificativ (cele de gradul II şi III, însă, sînt net patologice).

În ceea ce priveşte aportul analizei nistagmusului în stabilirea originii periferice sau centrale a vertijului, putem arăta următoarele:

— în vertijul periferic nistagmusul este orizonto-rotator unidirecţional, deviaţiile tonice (Romberg, deviaţia indexului) făcîndu-se în mod armonios cu el, către partea opusă (adică de partea secusei lente);

— în vertijul central nistagmusul poate fi vertical pur sau rotator pur, cel orizontal pur fiind mai puțin semnificativ; în general, în vertijul central nistagmusul este neregulat și asimetric, iar deviațiile tonice pot fi variabile, anarhice sau dizarmonice cu nistagmusul (în cazul nistagmusului orizontal unilateral);

— în timp ce în vertijul periferic nistagmusul este foarte intens în timpul crizei și diminuează cu timpul, pînă la dispariție, în vertijul central nistagmusul este persistent;

— nistagmusul multiplu, ca și cel bilateral, au de regulă o origine centrală.

În cadrul examenului fizic al bolnavului nu trebuie omise următoarele examene de specialitate:

— examenul ORL,
— examenul neurologic,
— examenul oftalmologic.

Examenele paraclinice

Examenele paraclinice sînt utile în vederea precizării etiologiei și topografiei vertijului; subliniem, totuși, că o anamneză corectă și un examen fizic complet, la care se adaugă examenele de specialitate amintite, lasă relativ puține probleme neclare (5).

Iată principalele examene paraclinice, folosite în aprecierea stării aparatului vestibular și auditiv:

— audiometria tonală (explorează aparatul auditiv);

— proba rotatoare, efectuată cu ajutorul unui fotoliu special (imaginat de Barany), constă în învîrtirea subiectului (10 ture în 20 secunde), urmată de o oprire bruscă; se remarcă apariția nistagmusului;

— stimularea calorică constă în irigarea conductului auditiv extern cu apă caldă (44°) sau rece (30°), urmată de apariția nistagmusului;

— nistagmografia este o tehnică modernă, care constă în înregistrarea mișcărilor oculare, fie studiind variațiile de intensitate ale unui fascicul de raze infraroșii reflectat de ochi (fotonistagmografie), fie măsurînd variațiile cîmpului electric indus de potențialul corneoretinian în timpul mișcărilor ochiului (electronistagmografie).

Etiopatogenie, clinică și tratament

În cele ce urmează vom descrie principalele tipuri de vertij și de amețeli, în funcție de cauzele care le determină și de tabloul clinic sub care se prezintă; vom prezenta, de asemenea, principalele mijloace de tratament.

Din punct de vedere etiopatogenic și clinic, deosebim trei aspecte mai importante:

— amețelile (pseudovertijul),
— vertijul periferic (în cadrul căruia vertijul Ménière ocupă locul cel mai important),
— vertijul central.

Amețelile (pseudovertijul)

Așa cum arătam în prima parte a acestui capitol, în afara afecțiunilor aparatului vestibular, care se traduc clinic prin vertij, există o serie de alte suferințe, în cursul cărora bolnavii acuză amețeli, pe care le descriu în termeni ce pot trezi confuzia cu vertijul; pentru aceste stări este folosit în mod curent termenul de pseudovertij.

Bolnavii, care acuză în special amețeală, descriu și senzații dintre cele mai diferite: tensiune în cap, vid în cap, întunecare a vederii, senzația de cădere iminentă etc; termenii folosiți sînt în funcție de nivelul intelectual al bolnavului și de gradul de preocupare pentru boală, aspect întîlnit în special la nevrotici.

— *Tulburările psihice*. Amețelile sînt foarte frecvente la bolnavii cu nevroză astenică și la cei cu stări anxioase și sindroame fobice; în acest caz, amețelile sînt continue, putînd persista săptămîni, luni și ani; ele pot fi reproduse prin hiperventilație și sînt însoțite de stare de neliniște, palpitații, dispnee, tremurături, transpirații.

Amețelile bolnavilor nevrotici pot îmbrăca uneori aspecte particulare: cremnofobia (senzația de dezechilibru și teama de înălțime), agorafobia (teama de spațiile deschise, în care se manifestă cu maximum de intensitate senzația de dezechilibru) etc. (6).

Dacă amețelile pot fi secundare unor tulburări psihice, situația inversă este de asemenea posibilă: bolnavul cu amețeli puternice, de tipul vertijului adevărat, ce survine în crize paroxistice severe, poate avea secundar o stare de anxietate.

În acest context, sînt valabile aforismele lui Brain:

1. În toate cazurile de amețeli, indiferent cît de importanți sînt factorii psihici, trebuie investigat labirintul.

2. În toate cazurile de amețeli, indiferent cît de importanți sînt factorii organici, să nu se uite niciodată reacțiile psihice.

Anemiile severe se însoțesc de amețeli, slăbiciune, fatigabilitate, simptoame ce se accentuează în ortostatism sau după un efort fizic; aceste simptoame sînt consecințele hipoxiei.

În *emfizemul pulmonar* amețelile sînt prezente după eforturile fizice și mai ales după accesele violente de tuse (tuse sincopală) (6), în timpul cărora este îngreuiată întoarcerea venoasă către inimă.

Bolile cardio-pulmonare se manifestă clinic deseori prin amețeli (pseudovertij) și mult mai rar prin vertij propriu-zis (12):

— în hipertensiunea arterială amețelile sînt greu de explicat; ele par să țină de starea de anxietate, dar s-ar putea datora și unei repartizări instabile a debitului sanguin cerebral;

— hipotensiunea arterială, cu sindrom ortostatic, poate fi una din cauzele sindromului pseudovertiginos; în cazul acestor bolnavi, amețelile apar la schimbările de poziție, mai ales la trecerea din decubit în ortostatism; măsurarea tensiunii arteriale în decubit și în ortostatism arată o scădere a cifrelor tensionale, uneori cu mai mult de 20 mmHg; tulburări de același gen pot avea și convalescenții după diverse boli febrile și în general bolnavii care au stat la pat; la ridicarea bruscă din pat acești bolnavi acuză amețeli intense și încețoșarea vederii, timp de cîteva secunde; uneori în asemenea împrejurări se produc lipotimii sau adevărate stări sincopale. Deși etichetate ca vertije, aceste tulburări nu au trăsătura caracteristică a vertijului (senzația de rotire, de impulsiune), așa încît se integrează, pe bună dreptate, în grupul mare al pseudovertijelor;

— alte boli cardio-vasculare: bolile valvulelor aortice (în special stenoza), sindromul Adams-Stokes, sindromul sinusului carotidian bolnav, aritmiile cardiace severe, tromboza coronariană; mecanismul implicat în producerea amețelilor acestor bolnavi este reprezentat de anoxia cerebrală, determinată de ischemia tranzitorie;

— vîrstnicii au deseori amețeli ce pot fi considerate ca manifestări ale bolii cerebro-vasculare; amețelile acestor bolnavi se accentuează la schimbările posturale și — mai puțin — după efort; ar putea interveni o imperfecțiune a mecanismelor vasomotorii adaptative, ca urmare a leziunilor vaselor sanguine.

Dintre *afecțiunile endocrine*, hipoglicemia este cea care determină amețeli, alături de transpirații și de senzația de foame; apariția acestor tulburări pe nemîncare, corectarea lor prin ingestia de zahăr și constatarea unei hipoglicemii importante în timpul crizei permit diagnosticul; hipoglicemia poate fi consecința unei tumori de pancreas sau a unei malnutriții.

Am prezentat mai sus principalele afecțiuni care se însoțesc de amețeli; în cazul acestor boli, care fac parte în mare majoritate din grupul vast al bolilor interne, amețelile nu au caracterul vertijului adevărat, lipsind atît senzația subiectivă de rotire, de învîrtire, cît și simptoamele de însoțire: grețuri, vărsături, acufene, hipoacuzie.

Printr-o anamneză atentă, printr-un examen fizic riguros și prin examenele paraclinice amintite se poate demonstra — în cazul acestor bolnavi — lipsa unei suferințe a aparatului vestibular.

Vertijele periferice

Vertijele periferice constituie manifestările subiective determinate de leziuni ale aparatului vestibular membranos sau ale ramului vestibular al perechii a VIII-a de nervi cranieni (11). Aceste leziuni se traduc fie prin marele vertij rotator, fie prin simptoame relativ discrete; datorită raporturilor intime dintre aparatele cohlear și vestibular, vertijele periferice se însoțesc deseori de semne cohleare (surditate, vîjîieli în urechi etc.).

Din punct de vedere clinic (11) vertijele periferice se pot prezenta sub 3 forme, și anume:

— marile crize de vertij rotator, cum sînt cele din sindromul Ménière; un asemenea vertij este evocator pentru o atingere periferică, fie că este vorba de o distrucție, fie de o iritație vestibulară;

— impresia de ebrietate, accentuată de schimbările bruște de poziție ale capului, este întîlnită în vertijul periferic, în zilele care urmează marii crize de vertij rotator;

— vertijele de poziție sînt vertije paroxistice intense și de tip rotator ce apar după schimbarea de poziție a capului, sînt de durată scurtă și se însoțesc de nistagmus rotator; aceste vertije paroxistice de poziție constituie simptoame ale leziunilor aparatului vertibular periferic.

Așa cum am mai arătat și în paragrafele privitoare la anamneza și examenul obiectiv al bolnavului cu vertij pentru originea periferică a vertijului mai pledează și următoarele simptoame și semne fizice:

— caracterul armonios al nistagmusului spontan și al deviației corporale (în timpul crizei), caracterul armonios al acelorași semne după proba calorică (în afara crizei) (11);

— asocierea semnelor cohleare;

— punerea în evidență a unei eventuale cauze patologice (infecțioasă, traumatică sau tumorală);

— absența semnelor neurologice asociate, cu excepția semnelor de atingere a facialului, care constituie un argument în favoarea leziunii vestibulare periferice.

Din punct de vedere etiologic, deosebim mai multe tipuri de vertij periferic (2 bis, 11):

— vertijul Ménière, entitate clinică relativ frecventă, pe care o vom prezenta într-un subcapitol aparte, în încheierea noțiunilor privitoare la vertijele periferice;

— *labirintita* sau *neuronita vestibulară* se însoțește de un sindrom vertiginos periferic, similar celui din boala Ménière, dar fără coexistența semnelor cohleare; vertijul ce apare în mici epidemii, urmează unei stări gripale, apare dimineața la sculare, se accentuează prin mișcările capului, este unilateral, este însoțit de nistagmus; atît vertijul, cît și nistagmusul diminuează în intensitate, bolnavii vindecîndu-se în 2—3 săptămîni; la aproximativ 1/3 dintre bolnavi există riscul recidivelor. Tulburările amintite par să fie consecința unui proces inflamator ce afectează labirintul membranos sau nervul vestibular.

Tratamentul constă în repaus la pat, hidratare adecvată, administrarea de medicamente utilizate în combaterea răului de mișcare, fenotiazine, sedative (11) (a se vedea și tratamentul vertijului Ménière, expus pe larg).

— *Leziuni distrofice, inflamatorii și infecțioase ale labirintului:*

- osteospongioza;
- otitele seroase;
- labirintitele complicînd o otită nespecifică: labirintita supurată, labirintita seroasă, labirintita circumscrisă;
- otita tuberculoasă;
- sifilisul auricular;
- *zona zoster.*

Tratamentul vertijului ce apare în cursul acestor afecțiuni este simptomatic (cu vertigolitice, antiemetice și sedative) și etiologic.

— *Cauze traumatice:*

- traumatismele craniene (fractură a stîncii, ce afectează și labirintul osos);
- traumatismele operatorii (mai ales în chirurgia scăriței);
- traumatismele sonore.

— *Leziuni ale conductului auditiv intern:*

- neurinomul perechii a VIII-a de nervi cranieni;
- stenoza conductului auditiv intern.

— *Cauzele toxice* determină leziuni bilaterale:

- principalul toxic, reputat prin agresivitatea sa pe aparatul vestibular, este *streptomicina*, și anume sulfatul de streptomicină (dihidrostreptomicina este mai toxică pentru nervul cohlear); streptomicina determină un vertij periferic, deși este posibilă și o lezare a nucleelor vestibulare; agresivitatea streptomicinei depinde de toleranța individuală, de starea funcției renale (medicamentul se elimină pe această cale), de durata tratamentului, de tipul streptomicinei; vertijul determinat de streptomicină este moderat și, în cazul întreruperii administrării, diminuează în intensitate, menținîndu-se însă tulburări de echilibru și instabilitate în ortostatism; la tineri aceste tulburări pot dispărea, în timp ce la bătrîni ele tind să persiste;
- alte cauze toxice ale vertijului periferic sînt reprezentate de: Indomethacin, oxidul de carbon, alcool, tutun.

— *Cauzele vasculare* pot determina vertij periferic prin leziuni la nivelul arterei auditive interne (spasm, aterom, tromboză); în cazul lipsei tulburărilor cohleare este mai greu de susținut originea perifeircă a vertijului, întrucît leziunile vasculare determină de regulă un vertij central.

Vertijul Ménière

Vertijul Ménière reprezintă principalul tip de vertij periferic; această boală, descrisă de Ménière în 1861, se caracterizează prin evoluția sa paroxistică, sub formă de crize severe, alternînd cu remisiuni de lungă durată și prin triada simptomatică a episoadelor acute: vertij, vîjîieli (bîzîit) în urechi și surditate (1, 13, 16).

Din punct de vedere clinic, vertijul Ménière are caracteristicile vertijului periferic; în evoluția unui asemenea bolnav deosebim perioadele de criză și intervalul dintre crize.

În timpul crizei, triada amintită este completă:

— vertijul este constituit din senzația de rotire, fie a subiectului, fie a obiectelor din jur, în sens orar sau antiorar, la care se adaugă o senzație de dezechilibru și o senzație angoasantă de cădere (pentru a evita căderea, bolnavul se sprijină pe mobilă, pe pereți); uneori senzațiile de mai sus sînt atît de puternice, încît bolnavul este țintuit la pat. Vertijul este însoțit de tulburări neurovegetative la fel de supărătoare: grețuri, vărsături (uneori incoercibile), diaree, paloare, transpirații, stare generală proastă de tipul răului de mare, lipotimii (niciodată sincope);

— vîjîitul în urechi, ca un bîzîit, poate preceda vertijul, constituind aura acestuia și îl însoțește în timpul crizei, cînd atinge intensitatea maximă;

— hipoacuzia constituie ultimul element al triadei; ea este unilaterală și apare sau se agravează în timpul crizei; uneori este relativ discretă, bolnavii avînd senzația de „ureche înfundată".

Examenul obiectiv, efectuat bolnavului în criză, evidențiază următoarele:

— nistagmus spontan, orizontal, rotator, de gradul II sau III, bătînd fie către partea lezată, fie către partea sănătoasă; el este accentuat de anumite poziții ale capului (nistagmus de poziție);

— deviația indexului se face de partea secusei lente a nistagmusului, ca în orice vertij periferic;

— în proba Romberg, dificil de efectuat în timpul crizei, căderea se face de partea secusei lente a nistagmusului (sindrom vestibular armonios, de tip periferic);

— proba calorică (efectuată numai cu apă caldă) arată o excitabilitate normală sau scăzută;

— examenul cohlear, efectuat prin audiometrie, evidențiază o surditate de percepție și o ridicare a pragului pentru tonurile joase, bolnavul avînd senzația de disconfort din cauza sunetelor puternice.

În afara crizei, starea generală a bolnavului este bună, bolnavul venind să povestească despre suferințele pe care le-a avut în timpul crizei; totuși, prin interogatoriu și prin examenul obiectiv se pot depista următoarele:

— hipoacuzie discretă, vîjîieli, senzație de plenitudine a urechii (cu intermitență), foarte discret vertij;

— examenul O.R.L. arată timpane normale;

— audiometria tonală liminară evidențiază surditate de percepție de partea bolnavă, cu o curbă orizontală sau ascendentă, predominînd pentru tonurile grave; audiometria vocală arată distorsiunea sunetelor, vocea fiind în general mai puțin înțeleasă decît audiția sunetelor pure; la unii bolnavi se poate constata un nistagmus spontan, rotator, orizontal, de mică amplitudine, de gradul I (în pozițiile laterale ale privirii); deviația indexului și manevra Romberg pot fi negative; se poate afirma că în afara crizei nu există un sindrom vestibular spontan;

— probele vestibulare (proba calorică, probele rotatorii), practicate bolnavilor în afara crizei și nesupuși unui tratament antivertiginos și sedativ, pot fi fie negative, fie anormale, traducînd o hipoexcitabilitate de partea bolnavă;

— electronistagmografia poate înregistra nistagmusul provocat pe diverse căi:

Din punct de vedere al evoluției am subliniat deja faptul că vertijul Ménière apare în crize, a căror durată poate fi de cîteva minute sau ore, rareori de cîteva zile; intervalul dintre crize este variabil; o nouă criză este anunțată prin vîjîielile din urechi; repetarea crizelor accentuează hipoacuzia.

Din punctul de vedere al *diagnosticului diferențial,* trebuie să avem în vedere în primul rînd *neurinomul acustic,* o mică tumoare benignă, care dezvoltîndu-se în interiorul conductului auditiv intern exercită o compresie progresivă asupra conținutului acestuia, determinînd triada: hipoacuzie, *tinnitus* și vertij moderat, unele examene paraclinice, și în special examenul radiologic cu substanță de contrast, pot permite diagnosticul: cu timpul, se remarcă o intricare a semiologiei vestibulare periferice (inexcitabilitate la probele vestibulare de partea lezată) cu unele semne de „centralizare" a vertijului; nistagmus multidirecțional cu componentă verticală, tendință la dizarmonie. Tratamentul neurinomului acusticului este chirurgical (prin tehnici de microchirurgie).

Din punct de vedere etiopatogenic, astăzi este unanim admis faptul că vertijul Ménière se datorează unui hidrops labirintic; în declanșarea acestui factor pot interveni:

— factori fizico-chimici: creșterea apei, creșterea sodiului, anoxie;

— factori vasculari: spasm arteriolocapilar (în cadrul unei distonii neurovegetative), leziune vasculară ateromatoasă;

— dereglarea parasimpaticului urechii interne;

— factori alergici;

— factori accesori: traumatisme, infecții focale, tulburări endocrine.

Din punct de vedere terapeutic (1, 2, 4, 7, 16), dispunem de un arsenal destul de variat, ceea ce arată că nu s-a găsit încă remediul eficace. Vom descrie atît tratamentul medical, indicat în timpul crizei și în afara ei, cît și tratamentul chirurgical.

În timpul crizei se recomandă:

— repaus la pat, în cameră obscură, în decubit lateral (pe partea către care bate nistagmusul), dietă hiposodată;

— vasodilatatoare, pentru a ameliora spasmul arteriolelor urechii interne, care par să determine staza și transsudarea din patul capilar: vitamina PP, sub formă de comprimate ce conțin 100 mg acid nicotinic, cîte 1/2—1 comprimat, de 2—4 ori pe zi;

— anticolinergice, pentru combaterea spasmului incriminat în producerea hidropsului labirintic; aceste droguri sînt indicate și pe baza ipotezei conform căreia puseurile de hidrops labirintic ar fi în raport direct cu crizele de hiperparasimpaticotonie; se administrează:

• sulfat de atropină, în injecții subcutanate, 0,5—1 mg/zi sau

• propantelină (Pro-Bantină) 3 × 1 comprimat/zi;

— vertigolitice, antiemetice, pentru combaterea principalelor simptome ale bolnavilor cu vertij Ménière (vertij, greață):

• Emetiralul (Propizin) este un derivat de fenotiazină, utilizat cu bune rezultate în tratamentul vertijului Ménière și în general în combaterea grețurilor de orice natură; se poate administra în drajeuri (3 × 1 — 2 drajeuri a 5 mg/zi) și mai ales în supozitoare a 5 mg (1—2 pe zi);

• Torecan (Sandoz) este un vertigolitic și antimetic reputat; din punct de vedere chimic este tietilperazină (derivat de sinteză al fenotiazinei); el combate în mod specific vertijul, grețurile și vărsăturile, indiferent de originea lor (centrală sau periferică) (13); se administrează cîte 1 drajeu sau 1 supozitor, de 1—3 ori pe zi;

• Dramamina (Dimenhidrinat) este un antihistaminic, apreciat ca antiemetic de bună calitate și cunoscut pentru proprietățile lui vertigolitice, utile în prevenirea și în combaterea răului de transport (rău de mare, rău de avion etc.); se administrează cîte 1 comprimat a 50 mg sau cîte 1 supozitor a 100 mg la fiecare 6—8 ore; pentru prevenirea răului de transport se administrează 1 comprimat sau 1 supozitor cu 1/2 oră înaintea începerii călătoriei;

— diureticele, justificate teoretic pentru efectul lor de combatere a hidropsului vezicular, sînt totuși relativ puțin folosite; se pot indica Ederen (acetazolamidă), 1—2 comprimate pe zi sau Furosemid, 1 comprimat pe zi, în timpul crizelor severe de vertij Ménière;

— sedativele și tranchilizantele sînt necesare, întrucît componenta psihică (anxietatea) amplifică suferința reală a bolnavului; se poate administra în timpul zilei un tranchilizant de tipul Diazepamului (3 × 1 comprimat a 2 mg), iar seara, la culcare, Fenobarbital, 1 comprimat a 0,10 g;

— vitaminele din grupul B sînt la rîndul lor utilizate în tratamentul vertijului Ménière, grație efectului lor favorabil asupra sistemului nervos central și în special asupra analizorului acustico-vestibular.

Sansurdal, echivalentul Otoneurinului, este un complex vitaminic (vitamina B_1, B_2, B_6, PP) la care se adaugă metionină, histidină și nipagin; se administrează sub formă de injecții intramusculare, cîte 1 fiolă la 3 zile, în serii de 12 fiole.

În afara crizei trebuie avut în vedere tratamentul de fond, cu substrat etiopatogenic: vascular, în special vasodilatator (Redergin 3 ×20 picături pe zi), antiateromatos și hipocolesterolemiant (Clofibrat, 3—6 capsule pe zi), sedativ, antialergic; restricția sodată trebuie realizată cît mai corect, consumul de alcool poate fi permis, dar numai în cantitate mică (pentru efectul lui anxiolitic), fumatul trebuie mult redus sau interzis cu desăvîrșire.

Tratamentul chirurgical se adresează unui număr relativ mic de bolnavi (aproximativ 5%), fiind indicat numai după ce un tratament medical bine condus și prelungit a eșuat (1, 2).

Pot fi folosite fie intervenții conservatoare, prin care se realizează decompresia sistemului endolimfatic dilatat (prin sacculotomie sau prin stabilirea unei comunicări între sacul endolimfatic și spațiul subarahnoid), fie intervenții distructive, de tipul labirintectomiei, indicată numai în cazul leziunilor unilaterale, cu auzul foarte alterat și cu vertij recidivant și invalidant.

Vertijele de origine centrală

Vertijele de origine centrală sînt cele produse de leziuni ale sistemului vestibular dincolo de orificiul conductului auditiv intern; alături de acest punct de vedere, care aparține otologilor, mai este punctul de vedere al neurologilor, care consideră centrală toată partea sistemului vestibular ce ia naștere la nivelul nucleelor vestibulare și este în conexiune cu măduva, cerebelul, nucleele oculo-motoare, regiunea comisurală posterioară, corpii striați și structurile talamocorticale.

Din punct de vedere clinic, vertijele de origine centrală au anumite trăsături, prin care se deosebesc de cele periferice.

— Vertijul propriu-zis are următoarele caractere (3, 8, 9):

- este puțin intens, mai puțin brutal și mai puțin tipic decît vertijul periferic.
- se traduce printr-o senzație iluzorie de ebrietate, de instabilitate nesistematizată (fără o deviație laterală bine precizată, ca în vertijul periferic);
- poate fi declanșat de modificările poziționale ale capului și corpului, ca și prin mers;

— dezechilibrul este mai important decît senzația iluzorie de deplasare, de rotire, vertijului asociindu-i-se deseori o instabilitate; se observă relativ rar marele vertij rotator, de tipul celui întîlnit în boala Ménière.

— Semnele vestibulare sînt diferite de cele din vertijul periferic:

- nistagmusul este puțin marcat sau absent în privirea mediană, fiind revelat în privirea laterală sau verticală este rectiliniu (rotator, vertical sau orizontal), incongruent (cei 2 ochi se deplasează cu o frecvență și amplitudine diferite), puțin amplu, variabil, neregulat și disritmic;
- în cursul manevrei Romberg se observă o deviație moderată, tradusă mai ales prin nesiguranța statului în picioare și printr-o tendință de lărgire a bazei de susținere;
- deviația indexului este de mică importanță și parcelară;
- deviațiile amintite și nistagmusul (secusa sa lentă) nu se fac în același sens, sînt dizarmonice;
- tulburările cohleare (hipoacuzie, acufene) lipsesc;
- tulburările vegetative (grețuri, vărsături) lipsesc de obicei.

Din punct de vedere etiologic, la originea unui vertij central pot fi multiple afecțiuni neurologice ale trunchiului cerebral și ale emisferelor cerebrale (afecțiuni traumatice, vasculare, tumorale, infecțioase, degenerative, malformative). Din multitudinea de boli nu vom prezenta decît 5 cauze principale: sindroamele vasculare ale trunchiului cerebral, scleroza în plăci, tumorile fosei cerebrale posterioare, traumatismele cranio-cervicale și intoxicațiile sistemului nervos central (9).

1. **Ischemiile trunchiului cerebral.** Întrucît irigația sistemului vestibular este dependentă de teritoriul vertebrobazilar, orice afectare a acestuia poate determina un sindrom central, periferic sau mixt; de regulă, se produce un vertij central, în cadrul sindromului

laterobulbar şi în cadrul insuficienţei vertebro-bazilare.

Sindromul Wallenberg este unul din sindroamele laterobulbare, determinat de o ischemie acută, durabilă şi necrotică a regiunii retroolivare, datorită ocluziei prin tromboză a unei artere vertebrale sau a unui ram al acesteia; vertijul acestor bolnavi este însoţit de importante tulburări neurologice.

Insuficienţa vertebro-bazilară (9, 10, 14) este constituită din accidente trecătoare, recidivante, traducînd o ischemie tranzitorie şi nenecrotică a structurilor nervoase, vascularizate de arterele vertebrale şi trunchiul bazilar; cauza o poate constitui un aterom al trunchiului bazilar, al arterelor vertebrale, al arterelor subclaviculare (în segmentul lor prevertebral) sau al trunchiului brahiocefalic arterial.

Dacă ateroscleroza constituie cauza majoră a insuficienţei vertebrobazilare, mai sînt incriminate şi alte cauze, de ordin secundar. Artroza cervicală poate provoca o compresie a arterei vertebrale prin dezvoltarea osteofitelor laterale; acest mecanism este contestat de către unii cercetători, în primul rînd datorită observaţiei că artroza cervicală este extrem de frecventă după vîrsta de 50 de ani (în timp ce insuficienţa vertebro-bazilară este relativ rară), în al doilea rînd datorită faptului îndeobşte cunoscut că refularea arterei vertebrale de către osteofite este lipsită de consecinţe patologice în numeroase cazuri. Compresia arterei vertebrale de către artroza cervicală poate fi permanentă sau poate fi provocată numai de o anumită poziţie a capului (rotaţia extremă, cu extensie). Artroza cervicală constituie puntea de legătură între insuficienţa vertebro-bazilară şi sindromul Barré-Liéou (în cazul acestuia din urmă este incriminată o iritaţie a nervului vertebral de către artroză, iritaţie ce determină un vasospasm vertebral, cu ischemie consecutivă a structurilor nervoase). O altă cauză de compresie extrinsecă a arterei vertebrale o constituie traumatismele cervicale.

Insuficienţa vertebro-bazilară se traduce printr-o simptomatologie variabilă, în funcţie de interesarea diferitelor teritorii encefalice. În general se remarcă o frecventă atingere a căilor vestibulare, a nucleelor nervilor cranieni III şi IV şi a cortexului occipital.

Vertijul din insuficienţa vertebrobazilară survine în anumite poziţii ale capului, nu în spaţiu, ci în raport cu corpul şi anume mişcările de extensie şi de rotaţie ale capului; vertijul poate apărea în timpul ortostatismului; el poate fi rotator sau se poate rezuma la senzaţia de instabilitate de scurtă durată; durata lui este scurtă (cîteva minute), rareori prelungindu-se cîteva ore sau chiar cîteva zile; examenul vestibular revelează un nistagmus spontan, o deviaţie corporală şi o dizarmonie la examenul caloric, ce traduc o atingere centrală permanentă.

În asociere cu vertijul bolnavii cu insuficienţă vertebro-bazilară mai prezintă crize de *drop-attacks:* căderi brutale pe genunchi, determinate de muierea, slăbirea bruscă a membrelor inferioare, consecinţe ale inhibiţiei tonice sau motorii a piramidelor bulbare; aceste căderi nu sînt însoţite nici de vertij, nici de pierderea cunoştinţei. Crizele de *drop-attacks* se produc uneori cu ocazia mişcării de rotaţie-extensie a capului.

Un alt semn de insuficienţă vertebrobazilară îl constituie tulburările oculomotorii: accese trecătoare de diplopie, paralizia de verticalitate şi de lateralitate a privirii; aceste tulburări, în asociere cu semnele vestibulare, sînt evocatoare de insuficienţă vertebrobazilară şi în particular de insuficienţă bazilară (10). Alte manifestări oculare (senzaţia de înceţoşare a vederii, amauroză, halucinaţii vizuale) sînt mai rare; în asociere cu vertijul aceste manifestări au valoare diagnostică.

Alte tulburări apar mai rar: pareze şi parestezii (cu caracter alternant, evocator al originii vertebro-bazilare), tulburări cerebeloase și mișcări anormale.

Diagnosticul de insuficiență vertebro-bazilară se bazează pe (10):

— circumstanțele de apariție a manifestărilor vestibulare (vertij, nistagmus);

— asocierea cu alte manifestări clinice de insuficiență vertebro-bazilară: *drop-attacks*, tulburări oculomotorii și vizuale;

— descoperirea radiografică a unei importante artroze cervicale;

— depistarea unui suflu sistolic în fosa supraclaviculară, a unei anisosfigmii și a unei anisotensiuni (abolirea unilaterală a pulsului radial poate avea semnificația unui *subclavian steal syndrom*);

— arteriografia vertebrală, ca și a arterelor subclaviculare (se pot evidenția leziuni arteriale ateromatoase, stenotice).

Tratamentul vertijelor din insuficiența vertebro-bazilară constă în:

— tratamentul simptomatic (medicamente vertigolitice și antiemetice, sedative etc., după schema prezentată în cazul vertijului Ménière);

— derivați de secară cornută (Hydergine sau Redergin, de 3 ori pe zi cîte 15—20 de picături), ce par să amelioreze debitul sanguin cerebral;

— tratament anticoagulant de lungă durată;

— aspirina, în doză de 500 mg/zi (un comprimat), este utilă pentru efectul ei de antiagregare plachetară;

— tratament chirurgical, mai ales în cazul stenozelor arterei subclavii, pentru a libera originea arterei vertebrale.

2. **Scleroza în plăci** poate debuta cu vertij la 20% din bolnavi, vertijul nelipsind din tabloul clinic al perioadei de stare decît la 30% din bolnavi; vertijele sînt atipice, cu instabilitate în mers și se accentuează prin mișcările capului; nistagmusul, constatat în toate stadiile bolii, îmbracă toate tipurile: spontan, în resort, multidirecțional; nistagmusul constituie unul dintre elementele tetradei simptomatice descrise de Charcot. Vertijele și celelalte tulburări vestibulare se intensifică în timpul puseurilor evolutive ale bolii; aceste tulburări sînt extrem de complexe, această complexitate explicîndu-se prin difuziunea leziunilor la căile cerebeloase, oculo-motorii și ale sensibilității profunde; simptomatologia este mixtă: cerebelo-vestibulară; se adaugă, de asemenea, simptoame generate de leziunile tractului piramidal.

Puncția lombară poate revela o ușoară pleiocitoză și o creștere a proporției de gammaglobuline.

Tratamentul cu ACTH, 50—100 mg/zi, administrat în injecții intramusculare, timp de 7—10 zile, cu scăderea ulterioară a dozelor, îm mod progresiv, poate determina ameliorări ale suferințelor bolnavilor în timpul puseurilor evolutive.

3. **Tumorile fosei cerebrale posterioare** (primitive sau secundare) se pot însoți de vertij central, care în general este moderat; vertijul este însoțit de o semiologie cerebeloasă și de un sindrom precoce de hipertensiune intracraniană.

4. **Traumatismele cranio-cervicale** sînt urmate deseori de un sindrom postcomoțional: vertije, cefalee, tulburări auditive (acufene, hipoacuzie), astenie fizică și psihică, dificultăți în a se concentra, tulburări de memorie (pentru fapte recente), iritabilitate, anxietate, insomnie; traumatismele cranio-cervicale determină leziuni atît ale aparatului vestibular central, cît și ale celui periferic; în cazul în care domină alterările centrale vertijul se însoțește de un nistagmus multidirecțional și de un sindrom dizarmonic.

5. **Intoxicațiile cu anumite substanțe** (în special medicamente) pot determina leziuni vestibulare centrale și periferice. Atingerile vestibulare centrale depind de sensibilitatea individuală, sînt reversibile după întreruperea administrării, sînt însoțite de tulburări funcționale relativ discrete, iar vertijul este moderat și atipic. Asemenea

tulburări pot fi determinate de barbiturice, hidantoine, antihistaminice, fenotiazine.

În încheierea expunerii privitoare la vertijul central vom prezenta pe scurt vertijul epileptic, vertijul cervical și vertijul psihic.

Vertijul epileptic este determinat de un focar situat în lobul temporal; vertijul poate constitui aura unei crize comițiale, caracterizată prin tulburări motorii și convulsii generalizate, care ușurează diagnosticul. Testele vestibulare calorice sînt normale în cazul acestor bolnavi cu leziuni corticale, ale căror crize încep cu vertij, dar rareori un acces convulsiv, numit convulsie vestibulară, poate fi produs printr-o stimulare calorică. Tratamentul vertijului epileptic constă în administrare de difenilhidantoină (3 × 100 mg/zi), singură sau în asociere cu fenobarbital (3 × 30 mg/zi); la nevoie se poate adăuga primidon (Mysoline).

Vertijul cervical (15) face parte integrantă din sindromul simpatic cervical posterior, descris de Barré și Liéou; acest sindrom ar fi consecința iritației plexului simpatic perivertebral de către osteofitele vertebrelor cervicale, care comprimă artera vertebrală, în special în anumite poziții ale capului.

Vertijul psihogen, fie central, fie periferic, coexistă cu un teren anormal pe plan psihic: constituție emotivă și anxioasă, solicitată prin stresuri diverse (griji, surmenaj), personalitate nevrotică, adesea decompensată sau stare depresivă de tip hipocondric; tratamentul psihotrop poate îndepărta vertijul (8).

BIBLIOGRAFIE

1. CHARACHON R. — La maladie de Ménière, *Vie méd.*, 1973, 5, 497.

2. CHONARD CH. — Indications thérapeutiques des vertiges, *Vie méd.*, 1973, 5, 521.

2. bis. COLLARD M. — Les syndromes vesitbulaires, *Cah. Med.*, 1979, 4, 1566.

3. CONN H.F., CONN R.B. — Current diagnosis, Saunders Company W.B. Philadelphia, 1969, p. 738.

4. CONN H.F. — Current therapy, 1973, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1980, p. 725.

5. FREYSS G., SAINT MACARY M. — Examens vestibulaires instrumentaux, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 39.

6. HARRISON T. R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill, Book Company, New York, 1980, p. 83.

7. JOST G., DONAN J. — Nouvelles recherches sur le vertige, *Thérapeutique*, 1974, 48, 402.

8. LABAUGE R., ROUY J. M. — Les vertiges d'origine centrale, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 75.

9. LAPLANE D. — Sémeiologie des vertiges, *Rev. Prat (Paris)*, 1974, 24, 34.

10. LEGENT F., FÈVE J.R., DELOBEL R. — Les vertiges de l'insuffisance vertebro-basilaire, *Vie méd.*, 1973, 5, 485.

11. LEGENT F., NARCY PH., BEAUVILLAIN CL. — Les vertiges peripheriques, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974., 24, 67.

12. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co. J.B., Philadelphia, 1968.

13. PIALOUX P., SOUDANT J. — Vertige de Ménière, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 53.

14. ROHMER F., COLLARD M. — Les vertiges d'origine cervicale, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 95.

15. ROHMER M. — Vertiges et insuffisance vertebro-basilaire, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 83.

16. SIMONTON K.M. — Ménière's disease and the medical treatment of vertigo, *Mayo Clin. Proc.*, 1969, 44, 81.

capitolul 3

Durerea toracică

Introducere

Durerea toracică este un simptom frecvent întîlnit în practica medicală ambulatorie. Uneori ea poate fi un simptom dominant în cadrul unui complex simptomatic sugestiv pentru o anumită boală, alteori poate fi un simptom de însoțire. Importanța ei este mai mare în cazul în care constituie unicul simptom al unei boli.

Semnificația durerii toracice este diferită, fiind determinată, spre exemplu, fie de o banală nevralgie intercostală, fie de o pleurezie neoplazică; intensitatea durerii toracice nu este paralelă cu severitatea bolii cauzale.

Durerea toracică poate fi întîlnită în unele leziuni locale, lipsite de importanță sau poate indica o boală gravă, somatică sau viscerală (7). La nivelul toracelui, ca și în restul organismului există terminații nervoase specializate în transmiterea impulsurilor dureroase.

Terminațiile senzitive ale durerii sînt stimulate de două feluri de stimuli, și anume:

— distensia tisulară, mecanism ce explică durerea resimțită în urma smulgerii unui fir de păr;

— factorii chimici de la nivelul țesutului lezat: eliberarea de ioni de potasiu, acidoză locală, acumularea unor metaboliți etc.

Cele două tipuri de stimuli dureroși pot coexista.

Impulsurile dureroase merg pe calea nervilor senzitivi și viscerali către măduva spinării și, trecînd prin ganglionii posteriori și rădăcinile posterioare, ajung la neuronii coarnelor posterioare; fibrele durerii somatice și viscerale împărtășesc aceeași cale, astfel încît la anumite celule ale coarnelor posterioare ajung impulsuri de la terminațiile nervoase viscerale și impulsuri e origine somatică; cele de mai sus constituie explicația faptului că durerea viscerală poate fi semnalată în aria somatică cu care împarte calea finală comună.

Durerea somatică este mai bine localizată decît durerea viscerală, întrucît impulsurile dureroase viscerale ajung la mai multe niveluri ale măduvei spinării, în timp ce durerea somatică este transmisă unui singur nivel (7).

Tipurile etiologice ale durerii toracice

După Mac Bride (7), durerea toracică poate fi clasificată din punct de vedere etiologic în felul următor:

a) Durerea avînd originea în peretele toracic:

- nevralgia intercostală,
- mialgia,
- durerea osoasă,
- durerea radiculară,
- durerea sînului.

b) Durerea provenită de la trahee, pleură și diafragm:

- durerea traheobronșică,
- durerea pleuropulmonară,
- durerea diafragmatică.

c) Durerea provenită de la organele mediastinale:

- durerea pericardică,
- durerea esofagiană,
- durerea mediastinală.

d) Durerea cardiacă.

e) Durerea aortică.

Vom trece în revistă principalele tipuri etiologice de durere toracică.

Nevralgia intercostală

Diagnosticul de nevralgie intercostală este în mod sigur un diagnostic care se pune prea des. Nevralgia intercostală poate fi expresia unei inflamații a nervului sau nervilor intercostali, determinată de traumatisme, infecții sistemice sau ale căilor aeriene superioare, cauze toxice sau compresiuni; inflamația este agravată de expunerea la frig.

Durerea este localizată în spațiul intercostal; ea are un debut brusc și caracter lancinant sau de arsură; se intensifică în cazul respirației profunde, tusei, mișcărilor bruște.

Examenul obiectiv evidențiază o sensibilitate exagerată de-a lungul traiectului unui nerv intercostal, și în special la nivelul punctelor lui Valleix: posterior (paravertebral), mijlociu (axilar) și anterior (parasternal).

La examenul radiologic se constată, la unii bolnavi, modificări patologice la nivelul segmentului corespunzător al coloanei vertebrale.

Tratamentul nevralgiei intercostale constă în administrarea de analgetice și antiinflamatoare: aspirină, 2—3 comprimate/zi, aminofenazonă, 2—3 comprimate/zi; fenilbutazonă, 1—2 comprimate/zi, sau preparate tipizate de tipul: Antinevralgic, Sirenon, Codamin sau Fasconal, cîte 1—3 comprimate/zi.

Infiltrațiile locale cu novocaină sau xilină, soluție 1%, pot fi de un real folos.

Aplicațiile pe bază de căldură (ultrascurte, diatermie), ca și pomezile revulsive (Revulsin, Saliform) scurtează evoluția bolii.

Zona zoster (herpesul zoster) constituie o nevralgie intercostală particulară, ce apare la indivizi cu o rezistență scăzută (bolnavi cronici, denutriți). Sînt afectate una sau mai multe rădăcini posterioare și nervii periferici corespunzători, bolnavul resimțind pe traiectul respectiv o durere vie, uneori cu caracter de arsură, ce se întinde de la nivelul coloanei vertebrale către peretele lateral al toracelui și linia anterioară mediană.

După un scurt timp de la debut apar pe traiectul nervului afectat leziunile veziculare caracteristice.

Durerea poate persista mai multe săptămîni, după dispariţia leziunilor herpetice.

Boala este determinată de un virus.

Tratamentul constă în antialgice şi antiinflamatoare (vezi mai sus), infiltraţii locale cu novocaină sau xilină, roentgenterapie antiinflamatorie pe zona rădăcinilor afectate, vitaminoterapie(B_1, B_{12}).

Mialgia

Durerea musculară poate fi determinată de tulburări circulatorii de tip ischemic sau de procese inflamatoare, fie locale, determinate de traumatisme sau hematoame, fie difuze, determinate de infecţii sistemice (în special virale), de trichinoză şi dermatomiozită (polimiozită), de eforturi excesive (tusea severă poate determina dureri ale muşchilor intercostali).

Durerile muşchilor intercostali şi ale celorlalţi muşchi sînt percepute ca dureri toracice, intensificate de mişcările respiratorii ample, ca şi de palparea maselor musculare interesate.

Durerea osoasă

Durerea osoasă se produce ca urmare a unor procese patologice ce interesează periostul, foarte bogat în terminaţii nervoase, sau endostul, relativ sărac în asemenea terminaţii.

În cazul afectării periostului, durerea este intensă şi bine localizată, pe cînd în cazul bolilor cronice, ce afectează măduva osoasă şi endostul, durerea este difuză, rău localizată şi de intensitate variabilă.

Durerile osoase pot fi determinate de:

— fracturi, fisuri sau infecţii (osteomielită) ale oaselor cuştii toracice sau coloanei vertebrale dorsale, generate de traumatisme;

— aortita luetică şi anevrismul aortic, care pot determina eroziuni ale sternului sau cartilajelor costale, cu iritarea periostului;

— metastazele osoase, în special vertebrale, ale neoplasmului de prostată sau hipernefromului;

— tumorile mediastinale (boala Hodgkin, limfosarcomul) pot determina dureri prin presiunea exercitată asupra coloanei vertebrale sau coastelor;

— leucemia, mielomul multiplu, sarcomul sau osteita deformantă;

— sindromul Tietze, care constă în tumefierea dureroasă a extremităţilor sternale ale cartilajelor coastelor I şi II (rar III sau IV), uneori însoţind procese pulmonare cronice.

Durerea radiculară

Prin iritaţia rădăcinilor nervoase în apropierea măduvei spinării se produc dureri atît în zona respectivă, cît şi la distanţă, de-a lungul traiectului periferic al nervului (durerea referată).

Acest tip de dureri toracice poate fi determinat de:

— radiculită toxică sau infecţioasă;

— boli ale coloanei vertebrale sau deformări:

- osteofite gigante, în cadrul proceselor artrozice;
- hernii de disc, urmate de compresie radiculară;

- coasta cervicală și mușchiul scalen anterior pot exercita compresii asupra plexului brahial;
- deformările toracice (cifoze, cifoscolioze).

Durerea toracică radiculară este accentuată de mișcare, de flexia sau torsiunea coloanei, de folosirea membrelor superioare.

Iradierea anterioară a durerilor radiculare stîngi poate determina confuzia cu angina pectorală.

Durerea sînului

Durerea sînului este întîlnită foarte frecvent în practica medicală. Deseori ea poate determina o stare de anxietate a bolnavilor, la care suferința poate fi amplificată ca urmare a cancerofobiei.

În diversele procese patologice ale glandei mamare, durerea poate iradia fie către axilă și de-a lungul marginii mediale a brațului, fie către regiunea supraclaviculară și gît, fie către toracele posterior, de-a lungul nervilor intercostali.

Durerea mamară poate fi determinată de:

— procese inflamatorii ale sînului, de tipul mastitei acute puerperale; sînii sînt dureroși, congestionați, cu indurații nodulare; durerea este intensă, făcînd palparea imposibilă;

— tumorile benigne și maligne ale sînului, ce pot evolua asimptomatic, determină totuși adesea dureri, prin distensia stromei; tumorile maligne, cu caracter invadant, pot interesa terminațiile nervoase, determinînd dureri severe, permanente (7);

— mastodinia este una din cele mai frecvente cauze ale durerii de sîn; debutul este insidios, simptomatologia instalîndu-se în mai multe luni sau chiar ani, cu o intensificare a durerilor în perioada premenstruală; sînul este sensibil la palpare, mai ales în zona sa superoexternă, care este și indurată, fermă, sensibilă. Cu timpul, durerile devin continui; diagnosticul de mastodinie trebuie pus cu circumspecție pentru a nu omite un proces neoplazic într-o perioadă precoce, favorabilă curei radicale.

Durerea traheobronșică

Traheitele sau traheobronșitele acute se manifestă prin dureri retrosternale, sub forma de arsură, accentuate de tuse; durerea laterosternală corespunde interesării bronhiilor mari.

Durerile traheobronșice pot fi determinate de:

— inflamații acute;
— corpi străini aspirați;
— neoplasme ale bronhiilor mari.

Dacă traheea și bronhiile mari sînt abundent inervate de vag, în schimb bronhiile mici și parenchimul pulmonar sînt insensibile.

Durerea pleurală

Durerea pleurală este produsă de diferite boli ale pleurei, care afectează pleura parietală, foarte bogată în terminații nervoase, în timp ce pleura viscerală este insensibilă, ca dealtfel și parenchimul pulmonar.

Durerea pleurală este intensă, sub forma de junghi, localizată și accentuată de mișcările respiratorii; durerile pleurale pot iradia de-a lungul traiectului nervilor intercostali; în cazul afectării pleurei inferioare, durerea poate iradia către abdomenul superior.

Durerea pleurală poate fi determinată prin mai multe mecanisme:

— frecarea între cele două foițe pleurale, inflamate și acoperite cu exsudat fibrinos;

— contractură prelungită a mușchilor intercostali, datorită pleureziei;

— tracțiunea exercitată asupra pleurei parietale de către țesutul fibrinos ce aderă și lipește ambele pleure.

Durerea pleurală este întîlnită în *pleurezii* și în *celelalte boli ale pleurei* (vezi subcapitolul respectiv, în continuarea expunerii privitoare la durerea toracică, în care sînt prezentate pe larg toate tipurile de pleurezii, pneumotoraxul, hemotoraxul etc.).

Durerea pleuropulmonară

Durerea pleuropulmonară este întîlnită în afecțiuni ale parenchimului pulmonar, ce interesează și pleura.

Pneumoniile, ce evoluează către periferia plămînului, determină o pleurită viscerală, care interesează și pleura parietală din vecinătate, determinînd durerea sub formă de junghi toracic caracteristic proceselor pneumonice pe care le vom prezenta în continuarea datelor generale privind durerea toracică.

Tumorile pulmonare, în special cancerul bronhopulmonar, pot invada pleurele, exercitînd o compresie asupra terminațiilor nervoase de la nivelul respectiv.

Embolia pulmonară se traduce prin durere ca simptom dominant; infarctul pulmonar, consecutiv emboliilor pulmonare, afectează și pleura, uneori această determinare traducîndu-se numai prin dureri, alteori și prin apariția unui revărsat pleural, de obicei hemoragic (vom reveni pe scurt asupra emboliei pulmonare la sfîrșitul acestui capitol).

Durerea diafragmatică

Durerea diafragmatică este determinată de iritația terminațiilor nervoase de la nivelul pleurei diafragmatice; aceasta este inervată în zona sa centrală de nervul frenic (stimularea zonei centrale a pleurei diafragmatice determină o durere ascuțită în mușchiul trapez); iar în zona periferică, de nervii intercostali 5 și 6 (stimularea zonei periferice a pleurei diafragmatice determină o durere ascuțită, intensă, la nivelul rebordului costal, proiectată uneori și în epigastru, hipocondru sau chiar în regiunea lombară).

Suprafața peritoneală a diafragmului are o inervație corespunzătoare suprafeței pleurale (7).

Pleureziile diafragmatice pot fi secundare unor pneumonii bazale sau unor pericardite; ele se pot manifesta clinic prin dureri de-a lungul trapezului sau rebordului costal, dureri ce sînt accentuate de tuse și de inspirul profund.

Abcesul subfrenic poate determina dureri asemănătoare.

Hernia organelor abdominale prin hiatusul diafragmatic poate determina o durere toracică inferioară sau abdominală superioară.

Durerea pericardică

Durerea pericardică este prezentată, în detaliu, în cadrul capitolului mare consacrat durerii precordiale.

Durerea esofagiană

Cînd este solitară, durerea esofagiană poate fi confundată cu cea din alte afecțiuni ale viscerelor toracice, fiind o durere toracică profundă sau fiind referată la segmentele somatice corespunzătoare (7).

De regulă, însă, durerea esofagiană nu este solitară, ci se însoțește de alte simptoame, dintre care cele mai sugestive pentru afectarea esofagului sînt:

— disfagia progresivă;
— regurgitarea alimentelor solide, abia înghițite;
— dureri continue sau determinate de înghițit.

Este cunoscut faptul că mucoasa esofagiană este mai bine inervată în porțiunea superioară, decît în cea mijlocie sau inferioară, aceasta fiind explicația privind apariția unei dureri toracice superioare, cervicale sau nazofaringiene, în cazul regurgitării acidului clorhidric, din stomac în esofag.

Durerea esofagiană mai poate avea și o origine musculară, determinînd dureri atît distensia, cît mai ales contracțiile unor mușchi în prealabil destinși; durerea prin distensia esofagului este substernală sau epigastrică sau referată în spate, la nivelul corespunzător leziunii esofagiene.

Pirozisul (durerea sub formă de arsură) este o senzație neplăcută, cu sediu retrosternal, ce însoțește unele prînzuri; în producerea pirozisului sînt incriminate: regurgitarea sucului gastric, peristaltică esofagiană inversă, nedeschiderea promptă a cardiei în timpul deglutiției.

Principalele procese patologice ce pot determina dureri esofagiene sînt:

— esofagita acută;
— esofagita flegmonoasă;
— esofagita cronică;
— carcinomul esofagian;
— cardiospasmul;
— diverticulii esofagieni.

Durerea mediastinală

Nu toate bolile mediastinului sînt însoțite de dureri; uneori, tumori mediastinale importante (boala Hodgkin) se pot traduce numai prin dispnee și tuse, fără nici un fel de durere, atîta vreme cît nu sînt interesate structurile nervoase (7).

Cînd apare, durerea este descrisă de obicei ca o senzație de greutate substernală de opresiune, căreia i se asociază tusea și dispneea; cu timpul durerea devine intensă, păstrîndu-și sediul substernal.

Invadarea esofagului de către tumoare, la nivelul mediastinului posterior, determină disfagie.

Emfizemul mediastinal spontan, apărut în urma unui efort și produs printr-o ruptură alveolară, însoțit uneori de pneumotorax, se traduce printr-o durere foarte intensă, retrosternală, ce iradiază în umeri și durează mai multe ore; la examenul fizic se pot percepe crepitații.

Mediastinita acută, determinată de o boală acută inflamatoare sau de o ruptură traumatică a esofagului, este cauza unor dureri severe, retrosternale sau cu alt sediu (în special în spate, în coloana vertebrală), ce se intensifică prin deglutiție sau prin mișcări bruște ale trunchiului.

Mediastinita cronică este determinată de tuberculoză sau de o altă infecție cronică.

Durerea cardiacă

Durerea de origine cardiacă este prezentată, în detaliu, în cadrul capitolului mare consacrat durerii precordiale.

Durerea aortică

Este bine cunoscut astăzi faptul că arterele pot fi sediul unor dureri, așa cum ne-o dovedește existența migrenei (prin dilatație și hiperpulsatilitatea arterelor extremității cefalice) sau a durerii în timpul efectuării unei puncții arteriale sau prin interesarea adventicei, bogată în fibre nervoase (7).

Unele studii au ajuns la concluzia că durerea aortică este determinată de stimularea adventicei, prin dilatarea aortei, fie în cadrul unei aortite anevrismale luetice, fie în cadrul unui anevrism disecant de aortă.

În aortita anevrismală luetică durerea este agravată de decubit, efort, tuse, respirație adîncă; în producerea durerii intervine atît distensia adventicei, cît și compresia peretelui toracic sau a coloanei vertebrale de către sacul anevrismal pulsatil.

Anevrismul disecant de aortă este prezentat în capitolul referitor la durerea precordială, întrucît tabloul clinic realizat pune problema diagnosticului diferențial cu unele boli cardiace severe (în primul rînd cu infarctul miocardic).

În cele ce urmează vom prezenta dintre cauzele cele mai frecvente și mai importante ale durerilor toracice, următoarele:

— pneumoniile bacteriene și virale,
— bolile pleurei,
— embolia pulmonară.

Aceste suferințe, ce se traduc în mod dominant sau exclusiv (mai rar) prin dureri toracice, au o mare importanță practică pentru medicul din ambulatoriu atît prin frecvența cu care sînt întîlnite, cît și prin utilitatea unui diagnostic și tratament precoce; în sfîrșit, unele afecțiuni din cele de mai sus pot reprezenta adevărate urgențe medicale, ce trebuie cunoscute de medicul generalist, întrucît deseori el este cel chemat să acorde primul ajutor.

Pneumoniile

Introducere, clasificare

Pneumoniile sînt boli caracterizate printr-o inflamație a parenchimului pulmonar, ce realizează o condensare a acestuia, fără tendință la supurație (1, 6).

Deși în descreștere, pneumoniile continuă să reprezinte una din principalele cauze de moarte, în special pentru vîrstele extreme (bătrîni și copii) și pentru subiecții debilitați.

De aceea, cunoașterea acestor boli este necesară, mai ales de către medicii din ambulatoriu, care sînt de obicei solicitați de către bolnavi; explicația constă în faptul că numai o parte din cazurile de pneumonie necesită internarea în spital, restul bolnavilor făcînd un tratament cu antibiotice, la prescripția medicului din ambulatoriu, sau, uneori, chiar din proprie inițiativă. Efectuarea tratamentului cu antibiotice, în spital sau în afara lui, explică atît scăderea frecvenței pneumoniilor (cel puțin în aparență) cît și apariția unor forme atipice.

În încercările de sistematizare a pneumoniilor, au fost folosite, de-a lungul anilor, mai multe tipuri de clasificare: clinică, anatomopatologică etc.

În ultima vreme, grație marilor progrese realizate în domeniul microbiologiei și virusologiei, este folosită aproape în exclusivitate clasificarea etiologică.

Iată, după Bruckner (1), clasificarea etiologică a pneumoniilor:

I. Pneumonii acute primitive

A. Pneumonii bacteriene:
1. Cu germeni frecvent întîlniți:
— pneumococ
— streptococ
— stafilococ
— b. Friedländer

— *H. influenzae*
2. Cu germeni rar întîlniți:
— *Pasteurella pestis*
— *Br. melitensis*
— *E. typhi, paratyphi*
B. Pneumonii nebacteriene:
1. *Mycoplasma pneumoniae* (agentul Eaton)
2. Rickettsii (febra Q)
3. Pararickettsii (ornitoză, psitacoză)
4. Virusuri propriu-zise:
— frecvent întîlnite: — v. gripei
  — adenovirusuri
  — v. sincițial respirator
— mai rar întîlnite: — v. rujeolei, varicelei, mononucleozei infecțioase etc.
5. Agenți neclasificați sau neidentificați:
— *Pneumocystis carinii*
— bronhopneumonia pseudoluetică
— febra eozinofilică monocitară
C. Pneumonii prin inhalare de substanțe chimice:
1. Gaze toxice
2. Pulberi iritative
3. Benzină și derivații de petrol
4. Lipoizi

II. Pneumonii secundare

A. Prin tulburări circulatorii:
— după edem pulmonar
— pneumonii hipostatice
B. Prin alterări bronșice:
— corpi străini
— neoplasm bronșic
— bronșiectazii

Vom prezenta principalele tipuri de pneumonii bacteriene și virale, subliniind faptul că primele reprezintă aproximativ 2/3 din totalitatea pneumoniilor (1).

Pneumoniile bacteriene

Pneumonia pneumococică

Pneumonia pneumococică este o pneumonie acută, nesupurată, caracterizată clinic printr-un debut brutal și o evoluție ciclică, produsă prin infecția cu *Diplococcus pneumoniae* și tradusă radiologic printr-o opacitate omogenă, cu topografie sistematizată, corespunzînd anatomic unei alveolite fibrinoleucocitare masive (4, 6, 9).

Tabloul clinic clasic al pneumoniei pneumococice, cu evoluția ciclică amintită mai sus, este relativ rar întîlnit astăzi, datorită tratamentului cu antibiotice.

Etiologie și patogenie

Agentul etiologic al pneumoniei pneumococice este pneumococul, un germen grampozitiv, încapsulat, ovoid; acest coc crește în perechi sau în lanțuri scurte. Asemănător ca aspect celorlalți membri ai grupului streptococului, se diferențiază prin solubilitatea în bilă.

Împărțirea pneumococilor în diversele serotipuri se face pe baza complexelor polizaharidice conținute în capsulă; au fost descrise 82 de serotipuri, dar cel mai des întîlnite sînt tipurile 1, 3, 4, 7, 8 și 12 la adult și tipurile 6, 14, 19 și 23 la copil (5).

Pneumococul este un locuitor normal al căilor aeriene superioare, la 50—60% din populație; infecțiile pneumococice se produc mai frecvent în anotimpul rece (iarna și în prima parte a primăverii).

Este posibilă contaminarea pe cale aeriană, însă numai foarte rar apar mici epidemii de pneumonie pneumococică.

Pneumonia pneumococică este mai frecventă la bărbat (raportul între bărbați și femei este de 3/2) și poate afecta orice vîrstă, cu incidența maximă la copilul mic (1—4 ani), și la adultul tînăr (20—40 de ani) (1).

Printre factorii favorizanți amintim: expunerea la frig, o viroză respiratorie prealabilă, oboseala, debilitatea organismului prin diverse boli cronice, alcoolismul etc.

În apărarea plămînilor împotriva infecțiilor aerogene intervin următoarele mecanisme:

— bariera glotică,

— reflexul de tuse,

— mucusul protector bronșic;

— mișcarea cililor vibratili (ce tind să transporte către glotă mucusul bronșic);

— activitatea fagocitară a macrofagelor alveolare.

În caz de anestezie, intoxicații acute cu alcool, viroze ale căilor aeriene superioare, edem alveolar (la cardiopați sau nefropați), atelectazie etc. mecanismele de mai sus sînt mai mult sau mai puțin afectate ceea ce favorizează pătrunderea pneumococului și proliferarea lui intraalveolară.

Debutul brutal, cu frison solemn și evoluția ciclică a bolii, cu sfîrșitul ei în criză (la cazurile netratate), constituie argumente în sprijinul ipotezei asupra existenței unei stări de imunitate la bolnavii respectivi.

Anatomie patologică

Procesul inflamator interesează un lob întreg, uneori numai cîteva segmente ale unui lob, rareori mai mulți lobi. În evoluția pneumoniei pneumococice deosebim 3 stadii: *de congestie* (alveolită catarală), de *hepatizație roșie* (prezența în alveole a unei rețele de fibrină, a numeroase leucocite și hematii) și de *hepatizație cenușie* (hematiile sînt lizate, fibrina rezorbită, iar leucocitele curăță ultimele resturi ale inflamației).

Simptomatologie

Debutul bolii. Deși unii bolnavi pot prezenta cefalee, astenie, mialgii, rinofaringite, cu cîteva zile înainte, totuși de obicei debutul bolii este brutal, dramatic, prin:

— frison unic (solemn), intens, cu o durată de 30 de minute (rareori mai mult, fără a depăși 3 ore); bolnavul prezintă tremurături, stare generală proastă, grețuri, vărsături, cefalee; frisonul este întîlnit la aproximativ 80% dintre bolnavi;

— frisonul este urmat rapid de apariția *febrei* (39—40°) însoțită de tahicardie corespunzătoare;

— junghiul toracic, cu caracterul durerii pleurale, este prezent la 75% dintre bolnavi (5); de partea afectată această durere este foarte intensă, bolnavul avînd senzația de opresiune accentuată de inspirația forțată și de tuse; din cauza junghiului toracic bolnavul are respirația rapidă, superficială și încearcă să-și imobilizeze partea bolnavă. Junghiul toracic se datorează afectării pleurei parietale, corespunzătoare zonei de parenchim pulmonar inflamat; în caz de interesare a pleurei diafragmatice este posibilă iradierea durerii în umăr (prin intermediul frenicului) sau către abdomen (prin intermediul ultimelor perechi de nervi intercostali) (1). Această iradiere, mai frecvent întîlnită la copii, poate duce la confuzia cu o apendicită acută;

— tusea poate fi prezentă la început sau poate apărea numai a doua zi; ea se intensifică, devenind din ce în ce mai supărătoare.

Perioada de stare. Începînd din ziua a doua sau a treia tabloul clinic se completează rapid, constituindu-se bogata semiologie a pneumoniei pneumococice.

În cursul perioadei de stare deosebim simptoame funcționale, semne fizice și semne generale.

Simptoamele funcționale sînt cele ale perioadei de debut:

— *junghiul toracic* are o intensitate în descreștere;

— *tusea* se intensifică, devenind din ziua a doua productivă (mai puțin la bătrîni sau la debilitați);

— *expectorația* este caracteristică: puțin abundentă (cîțiva ml/24 de ore), eliminată cu dificultate, este vîscoasă și aderentă, cu o tentă ruginie (din ziua a treia), sugestivă pentru diagnostic; în zilele următoare sputa crește cantitativ, devine mai fluidă și albicioasă; examenul microscopic al sputei bolnavului cu pneumonie evidențiază eritrocite (ce dau culoarea ruginie), polinucleare, celule alveolare descuamate;

— polipneea este deseori prezentă, bolnavii avînd 40—50 de respirații pe minut, cu inspirații scurte, superficiale; unii bolnavi pot prezenta concomitent dilatări ale aripilor nasului;

— cianoza poate fi observată la unii bolnavi, ca urmare a reducerii suprafeței de hamatoză.

Semnele fizice pulmonare sînt caracteristice sindromului de condensare pulmonară. Iată principalele semne fizice:

— diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii de partea afectată (semn constatat prin simpla inspecție);

— matitate la percuție, la bază și posterior în pneumonia lobului inferior; limita superioară a matității este oblică de sus în jos și dinăuntru în afară, baza axilei rămînînd liberă; această topografie permite diferențierea de pleurezie (1); la bolnavii cu pneumonie a vîrfului se constată matitate la nivelul axilei și în spațiul interscapulovertebral; matitatea din pneumonie nu este așa de accentuată ca în sindromul pleural, nu este hidrică, elasticitatea este păstrată (9);

— exagerarea vibrațiilor vocale, la palpare, constituie un alt semn fizic, prin care putem face diferențierea clincă între sindromul de condensare pulmonară al pneumoniei și sindromul pleural, în care caz vibrațiile vocale sînt diminuate;

— auscultația permite evidențierea următoarelor semne fizice:

- diminuarea pînă la dispariție a murmurului vezicular;
- suflu tubar întins, aspru, perceput mai ales în inspirație; suflul tubar este mai evident după cîteva zile de evoluție și se aude în centrul zonei pneumonice;
- ralurile crepitante, uscate și fine, egale ca intensitate, sînt percepute mai clar la sfîrșitul inspirației, începînd din ziua a doua — a treia de boală; ralurile crepitante se aud mai bine după tuse; cînd suflul tubar este puternic, ralurile crepitante se aud în jurul zonei în care este perceput suflul; paralel cu evoluția bolii, ralurile crepitante sînt mai puțin uscate, mai neregulate (raluri crepitante de întoarcere) (1);
- bronhofonia și pectorilocvia sînt mai puțin frecvente și mai puțin importante pentru diagnostic.

Semnele generale:

— *febra* persistă, în platou, prezentînd numai oscilații minime; ea scade brusc — în criză — după 7—10 zile;

— pulsul este accelerat, corespunzător febrei; uneori el este neregulat (prin apariția extrasistolelor);

— faciesul este vultuos; adesea se remarcă o roșeață unilaterală a pomeților (de partea bolnavă);

— herpesul labial este prezent deseori;

— limba este saburală și acoperită de fuliginozități;

— cianoza buzelor și unghiilor se observă la bolnavii cu forme severe;

— bolnavii prezintă o stare generală alterată, uneori cu o modificare a stării de conștiență (delir, stare de prostrație), sînt dispneici, acuză cefalee, insomnie, sete puternică.

Investigații paraclinice. *Examenul radiologic* (fig. 3—1) al toracelui evidențiază o opacitate omogenă în aria afectată a plămînului, confirmînd diagnosticul clinic de pneumonie (dificil numai în pneumoniile centrale), precizînd topografia procesului pneumonic și depistînd eventualele complicații. Opacitatea amintită are de obicei o formă triunghiulară, cu vîrful în hil și cu baza la periferie; ea corespunde segmentelor afectate; pentru o localizare precisă, examenul radiologic trebuie făcut de față și de profil.

Examenul hematologic periferic arată o leucocitoză (12 000—25 000 leucocite/mm^3), cu neutrofilie (80—90%) și eozinopenie, anemie moderată. *VSH* este accelerată.

Fibrinogenul plasmatic este crescut (la valori de peste 6 g‰).

Ureea sanguină este crescută.

Hemoculturile pot fi pozitive, depistînd pneumococul, în primele 3—4 zile, la 25% dintre bolnavii netratați.

Examenul sputei efectuat înaintea începerii tratamentului cu antibiotice evidențiază, alături de elementele

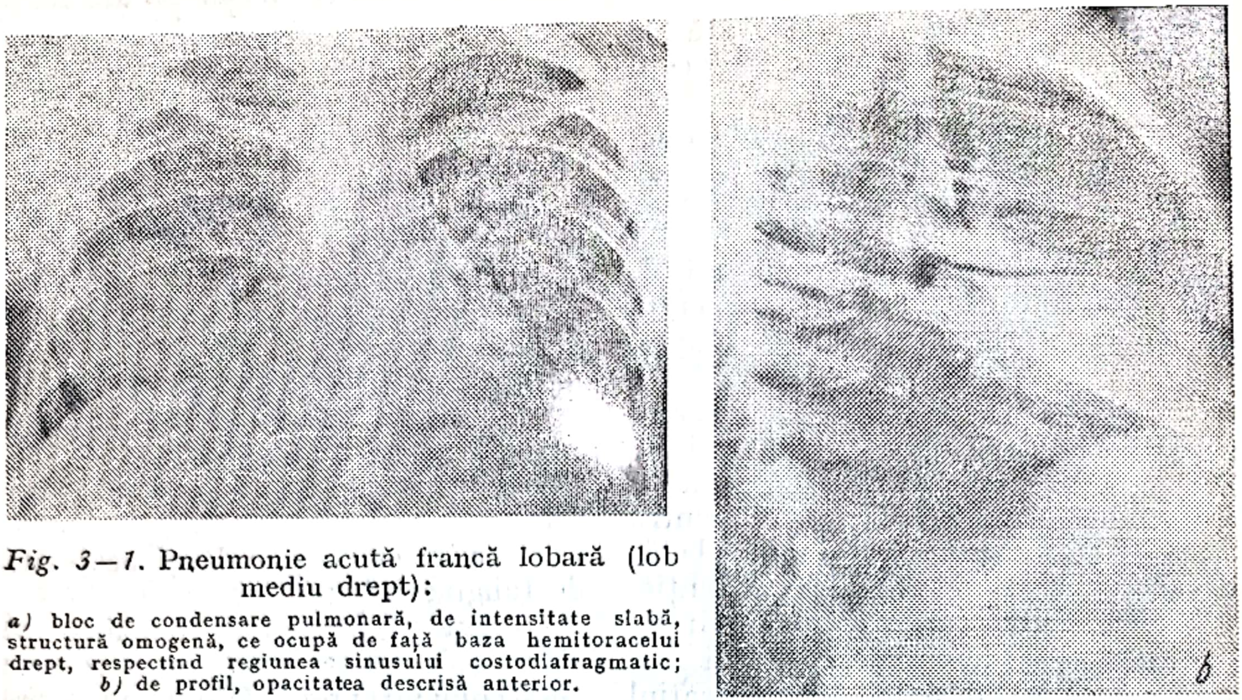


Fig. 3—1. Pneumonie acută francă lobară (lob mediu drept):
a) bloc de condensare pulmonară, de intensitate slabă, structură omogenă, ce ocupă de față baza hemitoracelui drept, respectînd regiunea sinusului costodiafragmatic; *b)* de profil, opacitatea descrisă anterior.

celulare amintite (eritrocite, leucocite etc.), coci grampozitivi, solitari sau în perechi; examenul sputei este necesar în vederea diagnosticului etiologic (el trebuie efectuat înaintea începerii tratamentului cu antibiotice sau sulfamide).

Examenul urinei poate depista albuminuria.

Evoluție. În cazul bolnavilor netratați (situație rară astăzi, în era antibioticelor), temperatura rămînea la 39—40° timp de o săptămînă; în ziua a șaptea se producea o oarecare agravare; în noaptea zilei a șaptea către a opta se producea criza, caracterizată prin transpirații profuze, astfel încît în dimineața zilei a opta se constata o scădere a febrei și apariția poliuriei cu ameliorarea rapidă a stării generale a bolnavului. La unii bolnavi, în zilele următoare se putea remarca o stare subfebrilă (febra de postcriză).

În cazul bolnavilor tratați cu sulfamide sau cu antibiotice nu se mai observă evoluția clasică; scăderea temperaturii se observă după 24—48 de ore, cu transpirații abundente; ameliorarea semnelor de laborator (radiologice și hematologice) este mai lentă.

Forme clinice. Deosebim mai multe forme clinice, în funcție de sediul procesului pneumococic și în funcție de teren (4).

După sediu, deosebim:

— pneumonia bazei, afectînd mai des lobul inferior drept decît pe cel stîng; uneori pot fi interesate numai cîteva segmente;

— pneumonia vîrfului este mai frecventă la copil, la bătrîn și la debilitați; examenul fizic este mai sărac în date; a nu se uita examenul axilei, la nivelul căreia se poate constata submatitate, raluri crepitante, respirație aspră (4);

— alte localizări, mai rare:

a) pneumonia lobului mijlociu, la care constatăm modificări patologice la examenul toracelui anterior și care necesită — pentru diagnosticul topografic — radiografia de profil;

b) pneumonia totală, masivă, în care sînt prezente semnele fizice ce pot sugera un sindrom pleural lichidian (sindrom pseudopleuretic);

c) pneumonia centrală (juxtahilară), mai rară și greu de decelat prin examenul fizic (pentru a depista prin examenul clinic un focar de condensare pulmonară el trebuie să fie suficient de întins și aproape de corticală).

După teren, deosebim:

— pneumonia copilului, care are maximum de frecvență între 2 și 10 ani; aspectul clinic este uneori înșelător, boala traducîndu-se prin: febră, dureri abdominale și vărsături (determinînd confuzia cu apendicita acută) sau cefalee, convulsii și redoare a cefei (determinînd confuzia cu meningita acută); alteori examenul fizic al toracelui este relativ sărac, datorită afectării relativ frecvente — la copil — a segmentului posterior al lobului superior (subliniem încă o dată necesitatea examinării axilei);

— pneumonia bătrînului are uneori o evoluție atipică, traducîndu-se prin stare subfebrilă, prostrație, deshidratare, scădere tensională; prognosticul este mai rezervat, căci procesul pneumonic poate evolua către supurație sau se poate complica cu insuficiență cardiacă sau renală, accident vascular cerebral (9);

— pneumonia celor debilitați poate fi relevată de o complicație a afecțiunii de care bolnavul suferea anterior: *delirium tremens* la alcoolici, comă acidocetozică la diabetici, insuficiență cardiacă la valvulopați sau hipertensivi, puseu azotemic la cei cu insuficiență renală (4, 9).

Complicații. Complicațiile sînt astăzi relativ rare, datorită tratamentului cu antibiotice. Totuși, mai pot fi întîlnite unele complicații locale sau la distanță (5). Iată-le:

— *la nivelul plămînului:*

• *atelectazia* lobului în întregime sau a unei părți din lobul afectat de procesul pneumonic; se poate traduce prin revenirea durerii toracice și dispnee sau poate fi revelată numai prin examenul radiologic; uneori poate fi necesară bronhoscopia și bronhoaspirația, întrucît persistența atelectaziei poate favoriza fibrozarea teritoriului afectat;

• *rezoluția întîrziată*, cu menținerea sindromului de condensare la examenul fizic și a opacității caracteristice la examenul radiologic, este mai frecventă la bătrîni și la alcoolici; și în acest caz este posibilă evoluția către fibroză;

• *abcesul pulmonar* este o complicație rară a pneumoniei pneumococice; se traduce prin persistența febrei și abundența expectorației, cu spută purulentă, examenul radiologic revelează cavitatea caracteristică; în etiologia acestei complicații este incriminat mai ales pneumococul de tip 3 (5):

— *în structurile adiacente: pleurezii și pericardită:*

— pleureziile pot fi parapneumonice (apar în timpul evoluției procesului pneumonic) sau metapneumonice (apar după ameliorarea procesului pneumonic) (Bruckner); din punctul de vedere al naturii exsudatului pleural deosebim pleurezii serofibrinoase și pleurezii purulente (empiem pleural);

— *pleurezia serofibrinoasă* apare la 5% dintre bolnavii cu pneumonie pneumococică, chiar la cei tratați; exsudatul pleural este de obicei în cantitate moderată (nu deplasează mediastinul), este steril și se resoarbe spontan (rareori este necesară evacuarea prin puncții);

— *empiemul pleural* era întîlnit la 5—8% dintre bolnavii cu pneumonie pneumococică înaintea erei antibioticelor, astăzi mult mai rar (la mai puțin de 1% dintre cazurile tratate) (5); pleurezia purulentă se traduce prin persistența febrei, a durerii toracice, a leucocitozei; se adaugă semnele fizice ale sindromului pleural; la început lichidul pleural poate avea aspectul celui din pleurezia amicrobiană, dar mai tîrziu, prin prezența unei mari cantități de fibrină și de leucocite polimorfonucleare, în parte alterate, lichidul capătă aspectul caracteristic purulent, verzui, cremos, cu cheaguri de fibrină (5); uneori lichidul pleural poate fi în mare cantitate, determinînd deplasarea mediastinului (alte amănunte despre empiemul pleural pot fi găsite în capitolul consacrat bolilor pleurei);

— *pericardita* reprezintă o complicație gravă a pneumoniei pneumococice; se traduce clinic prin durere precordială, frecătură pericardică, turgescența jugularelor; radiologic se constată imaginea caracteristică, iar examenul electrocardiografic arată supradenivelarea segmentului S—T; pericardita poate fi serofibrinoasă sau purulentă; cea serofibrinoasă este de obicei sterilă și are un prognostic mai bun, pe cînd cea purulentă poate evolua către pericardită constrictivă.

Complicații infecțioase la distanță:

— *artrita septică* este mai frecventă la copil; se traduce prin tumefacție, roșeață și durere articulară; lichidul articular extras prin puncție este purulent; alături de tratamentul general cu penicilină, este necesară administrarea intraarticulară a acestui antibiotic, după prealabila evacuare a lichidului;

— *endocardita acută bacteriană* complică foarte rar pneumonia pneumococică (apare la mai puțin de 0,5% din cazuri);

— *meningita pneumococică*, ca și endocardita acută bacteriană, este o consecință a bacteriemiei; este o complicație rar întîlnită.

Alte complicații, în afara celor prezentate mai sus, sînt:

— *ileusul paralitic* este întîlnit la bolnavii cu forme severe de pneumonie pneumococică; el se traduce printr-o distensie gazoasă abdominală, care împiedică mișcările respiratorii prin împingerea diafragmului în sus;

— *dilatația acută a stomacului* este o complicație foarte rar întîlnită;

— *afectarea ficatului* se poate traduce printr-un icter, alături de alterarea unor teste ce explorează funcția acestui organ;

— *miocardita* este o complicație a pneumoniei pneumococice pe care unii cercetători o contestă, deși a fost demonstrată prin lucrările lui Spuhler (citat de 1);

— *colapsul vascular* poate complica pneumonia bătrînului;

— *insuficiența cardiacă* este o complicație mai frecvent întîlnită la valvulopați și hipertensivi.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al pneumoniei pneumococice se face cu:

— pneumoniile bacteriene nepneumococice:

- pneumonia stafilococică,
- pneumonia streptococică,
- pneumonia cu bacil Friedländer,
- pneumonia tularemică,
- pneumonia cu *Escherichia coli*,
- pneumonia cu *Pseudomonas*,
- pneumonia cu *Haemophilus influenzae;*

— pneumoniile atipice;

- pneumoniile virale cu: virusul gripal, adenovirusul, virusul sincițial respirator etc.;
- pneumonia cu *Mycoplasma pneumoniae;*
- pneumonia din psitacoză (ornitoză);
- pneumonia din febra Q.

— pneumonia tuberculoasă intră în discuție la un bolnav cu o pneumonie apicală, cu răsunet general de mică intensitate, cu stare subfebrilă, pierdere în greutate; examenul radiologic, care evidențiază neomogenitatea procesului pneumonic și examenul bacteriologic al sputei, care depistează bacilul Koch, permit diagnosticul;

— pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă are mai rar un debut brusc (asemănător celui din pneumonia pneumococică), tusea este neproductivă, examenul fizic evidențiază semnele sindromului pleural; pentru semnificația lor particulară amintim: transmiterea mult diminuată a vibrațiilor vocale (la palpare) și traiectul oblic ascendent, dinăuntru în afară, a limitei superioare a matității, cu ocuparea bazei axilei (1);

— infecțiile micotice (histoplasmoza, blastomicoza și coccidioidomicoza) se pot traduce numai la debut printr-un proces pneumonic;

— abcesul pulmonar poate avea un debut acut, brutal, similar celui al pneumoniei pneumococice; el este întîlnit mai des la alcoolici, epileptici, denutriți; prezența vomicei și depistarea cavității la examenul radiologic ușurează diagnosticul;

— infarctul pulmonar (prin embolie pulmonară) este întîlnit la bolnavi cu flebotromboză a membrelor inferioare, secundară insuficienței cardiace sau intervențiilor chirurgicale și obstetricale (repausul la pat constituie unul dintre factorii favorizanți); durerea toracică nu este însoțită de frison, iar febra, de mai mică amploare, apare ulterior; sputa este hemoptoică;

— atelectaziile pot apărea la bolnavii ce stau mult timp la pat (după intervenții chirurgicale mari); la examenul clinic se constată: diminuarea murmurului vezicular, matitate și transmiterea diminuată a vibrațiilor vocale (în pneumonie vibrațiile vocale se transmit exagerat); examenul radiologic, alături de opacitatea teritoriului afectat, arată retracția hemitoracelui, cu deviația mediastinului către partea bolnavă; prin infectarea atelectaziei poate apărea febra (după mai multe zile de la debut);

— neoplasmul bronhopulmonar devine o problemă de diagnostic diferențial în special cînd se suprainfectează, mimînd un proces pneumonic obișnuit; urmărirea evoluției este edificatoare pentru diagnostic.

Tratament

Tratamentul profilactic constă în evitarea sau combaterea factorilor favorizanți. Pot fi avute în vedere următoarele măsuri:

— evitarea expunerii la frig și umezeală (1);

— evitarea expunerii la praf sau la substanțe iritante;

— interzicerea alcoolului în cazul bolnavilor cu intoxicație alcoolică cronică (este cunoscută frecvența mai mare a pneumoniei pneumococice și evoluția ei mai severă la alcoolici);

— vaccinarea antigripală, evitarea colectivităților în timpul epidemiilor de gripă sau de alte viroze cu tropism pentru aparatul respirator, tratarea corectă a gripei și a celorlalte viroze (este cunoscut faptul că virozele respiratorii pot determina unele modificări la nivelul mecanismelor de apărare ale aparatului respirator, favorizînd infecția pneumococică a parenchimului pulmonar);

— creșterea rezistenței nespecifice a organismului (dușuri, băi reci, vitamine) (1);

— supravegherea și tratarea corectă a bolnavilor predispuși la pneumonie: boli cronice și debilitante, comă, neoplasm, chirurgie toracică, terapie imunosupresivă (2);

— evitarea medicamentelor și combaterea stărilor clinice ce suprimă mecanismele locale de apărare ale plămînului (mucusul protector bronșic, mișcările cililor vibratili, activitatea macrofagelor pulmonare); hormoni corticoizi, narcotice, sedative, hipoxemie, acidoză (2).

Tratamentul curativ este igienico-dietetic, antibacterian, simptomatic și al complicațiilor.

Tratamentul igienico-dietetic: se recomandă repaus la pat, în condiții de spitalizare pe tot timpul evoluției febrile și încă 7—8 zile după dispariția febrei. Bolnavii vîrstnici sau debilitați vor trebui supravegheați îndeaproape de medic și ajutați de personalul auxiliar.

În primele zile, cînd bolnavii sînt febrili și inapetenți, dieta va fi predominant hidrică: ceai, lapte, sucuri de fructe, siropuri, supe de zarzavat; ulterior se pot adăuga brînzeturi, carne fiartă, ouă etc.

Ținînd seamă că bolnavii sînt deshidratați (datorită transpirației abundente și polipneei) ei trebuie îndemnați și ajutați să bea lichide, 2 500—3 000 ml/24 de ore sau mai mult, pentru a asigura o diureză satisfăcătoare (1).

Tratamentul antimicrobian specific constă în administrarea de *penicilină,* antibiotic la care pneumococul și-a păstrat sensibilitatea.

Ținînd seama de această sensibilitate, dozele nu trebuie să fie mari; recurgem de obicei la doza de 200 000—400 000 U.I. penicilină cristalină, administrate intramuscular, la intervale de 4—6 ore (dozele pe 24 de ore sînt de 800 000 — 2 400 000 U.I. la bolnavii fără complicații).

O altă schemă de tratament este reprezentată de administrarea unui amestec de penicilină cristalină (100 000 U.I.) și procainpenicilină (300 000 U.I.) la intervale de 12 ore, intramuscular; preparatul românesc Efitard are pe flacon cantitățile de penicilină de mai sus.

Deși sînt eficace atît procainpenicilina (Efitard) cît și fenoximetilpenicilina (penicilina V), totuși preferăm — și recomandăm — penicilina cristalină, administrată intramuscular.

Efectul favorabil este obținut deseori cu promptitudine, la mai puțin de 48 de ore de la începutul tratamentului; febra scade brusc, starea generală se ameliorează, apetitul revine, semnele fizice regresează, numărul leucocitelor revine la normal; aspectul radiologic este influențat ceva mai lent.

Penicilina cristalină se administrează pe tot timpul evoluției febrile a bolii și încă 48—72 de ore după obținerea afebrilității.

Lipsa apariției efectului favorabil în urma tratamentului cu penicilină se explică, după Bruckner (1), prin:

— existența unei complicații septice la nivelul căreia penicilina administrată în dozele obișnuite, relativ mici (1 200 000—2 000 000 U.I./24 de ore) nu realizează o concentrație suficientă, pentru a fi activă;

— existența unei greșeli de diagnostic etiologic, fiind vorba de o pneumonie cu stafilococ penicilinorezistent sau cu bacil Friedländer, cu bacil Koch etc.;

— existența unei greșeli de diagnostic de pneumonie bacteriană, fiind vorba de alte boli, ce pot determina febră și leziuni pulmonare (1 bis);

— existența unei alergii la penicilină, care se traduce nu numai prin revenirea febrei, ci și prin apariția unor erupții cutanate și a eozinofiliei în formula leucocitară.

Ținînd seama de bunele rezultate obținute cu penicilină la marea majoritate a bolnavilor, în tratamentul pneumoniei pneumococice nu trebuie să recurgem decît rareori la alte antibiotice sau la sulfamide;

— tetraciclina, în doză de 2 g/24 de ore (cîte 2 drajeuri de 250 mg la 6 ore), poate fi utilizată în cazul bolnavilor la care suspicionăm o alergie la penicilină; tetraciclina nu constituie tratamentul de elecție al pneumoniei pneumococice, avînd în vedere faptul că peste 10% din pneumococi sînt astăzi rezistenți la tetraciclină, iar eficacitatea este inferioară celei a penicilinei;

— cefalotina (Keflin) este un antibiotic cu spectru larg, din familia cefalosporinelor; se administrează în injecții intramusculare, cîte 1 g la 6 ore (sau mai mult, în formele severe de boală); dă deseori reacții alergice (1 bis);

— Eritromicina, în doză de 1,6 g/24 de ore (cîte 2 drajeuri a 200 mg la 6 ore) are indicațiile și inconvenientele tetraciclinei;

— Cloramfenicolul în doză de 2 g/24 de ore, deși mai activ, este grevat de riscul accidentelor hematologice (agranulocitoză, panmieloftizie);

— aminoglicozidele (Gentamicina, Kanamicina, Streptomicina) nu sînt indicate în pneumonia pneumococică;

— ascocierile de antibiotice (penicilină + tetraciclină, penicilină + streptomicină) nu au o eficacitate superioară celei a penicilinei singure; în schimb tetraciclina sau alt antibiotic cu spectru larg, prin efectul bacteriostatic diminuează acțiunea bactericidă a penicilinei, iar streptomicina poate masca evoluția unei pneumonii tuberculoase (1). Totuși, în formele grave de pneumonie și mai ales în bronhopneumonie, cînd diagnosticul etiologic este incert și starea bolnavului nu permite așteptarea în vederea clarificării lui, se poate administra penicilină, în asociere cu un antibiotic cu spectru larg;

— sulfamidele, folosite pe scară largă înaintea intrării în arsenalul terapeutic a penicilinei, sînt astăzi relativ puțin indicate: bolnavilor alergici la penicilină sau bolnavilor cu complicații (endocardită, meningită);

— seroterapia specifică a fost folosită înaintea descoperirii sulfamidelor și antibioticelor.

Tratamentul simptomatic constă în combaterea principalelor simptoame, atunci cînd acestea sînt prea supărătoare:

— febra este combătută prin administrarea de aspirină (cîte 1 comprimat de 0,5 g la fiecare 6 ore) sau de piramidon (cîte 1 comprimat a 0,3 g la fiecare 8 ore); pot fi folosite, de asemenea, compresele toracice umede;

— tusea, în cazul în care este prea frecventă, se tratează cu preparate ce conțin codeină (Codenal, de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat) sau noscapină (Tusan mite, de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat);

— durerea toracică este calmată cu ajutorul aspirinei sau piramidonului; la nevoie, se pot face blocaje cu novocaină ale nervilor intercostali;

— deshidratarea se corectează prin administrarea unei diete hidrice, la care se pot adăuga perfuzii intravenoase, efectuate în ritmul de 75—150 ml lichid/oră; se recomandă o prudență deosebită în cazul bolnavilor ce prezintă tendință la decompensare cardiacă;

— dispneea și cianoza sînt combătute prin:

• oxigenoterapie, realizată prin sondă, cu debitul de 6 l/minut;

• favorizarea eliminării secrețiilor bronșice (aspect important mai ales la bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică) prin drenaj postural și prin aspirație bronșică;

• combaterea spasmului bronșic cu ajutorul aminofilinei (Miofilin), administrată intravenos (cîte o fiolă a 0,24 g la 8 ore);

— colapsul vascular necesită administrarea în perfuzie a unei soluții de noradrenalină (4 mg/litru), încercînd să menținem tensiunea arterială sistolică la valori de 100—120 mmHg;

— insuficiența cardiacă este tratată cu Strofantină (cîte 1 fiolă de 0,25 mg la 8 ore) sau Lanatozid-C (cîte 1 fiolă de 0,4 mg la 8 ore).

Tratamentul complicațiilor a fost prezentat în parte mai sus, în cadrul tratamentului simptomatic.

Tratamentul empiemului pleural este prezentat în capitolul consacrat bolilor pleurei.

Tratamentul pericarditei purulente constă în asocierea la tratamentul general cu penicilină a tratamentului local; evacuarea puroiului, administrare locală de enzime proteolitice (streptokinază, streptodornază) și de penicilină.

Meningita pneumococică necesită doze mari de penicilină (12 000 000 — 20 000 000 U.I./24 de ore), administrată în perfuzie intravenoasă; se asociază sulfamide.

În endocardita pneumococică se folosesc, de asemenea, doze mari de penicilină (12 000 000 — 20 000 000 U.I./24 de ore), administrată în perfuzie intravenoasă.

Artrita pneumococică răspunde de obicei la penicilinoterapia generală; uneori este necesară aspirația lichidului sinovial purulent și administrarea intraarticulară de penicilină.

Pneumonia stafilococică

Etiopatogenie

Pneumonia determinată de stafilococ reprezintă aproximativ 1% din totalitatea pneumoniilor bacteriene (în unele statistici cifra este mai mare). Pneumonia stafilococică este mai frecventă în ultimele decenii, datorită faptului că unele tulpini de stafilococ au devenit rezistente la antibiotice, ceea ce explică și frecvența relativ mare a infecțiilor intraspitalicești.

Germenul care produce pneumonia stafilococică este stafilococul auriu, coc grampozitiv, coagulazopozitiv şi hemolitic. El se găseşte în secreţiile aparatului respirator la subiecţi sănătoşi (spre exemplu, în spitale, la medici, surori, infirmiere), care reprezintă sursa de infecţie pentru copii, bătrîni sau indivizi cu mijloace de apărare insuficiente. Pneumonia stafilococică este deseori secundară gripei sau rujeolei şi apare la bolnavi spitalizaţi pentru leucemie, boli de colagen, mucoviscidoză etc., germenul fiind transmis, de cele mai multe ori, pe cale respiratorie; la o parte din cazuri poarta de intrare este la distanţă de plămîni, pneumonia fiind secundară unui furuncul sau unei osteomielite (în acest caz stafilococul ajunge la plămîn pe cale hematogenă).

Rezistenţa la penicilină a tulpinilor de stafilococ izolate din spitale se datoreşte mecanismelor adaptative, graţie cărora germenul are capacitatea de a secreta o penicilinază, enzimă care distruge penicilina.

Simptomatologie. Investigaţii paraclinice

Pneumonia stafilococică este mai frecvent întîlnită la copil (mai ales la nou-născuţi, la cei cu mucoviscidoză şi la cei cu rujeolă sau tuse convulsivă), la bătrîni, la adulţi spitalizaţi pentru diverse boli debilitante sau la adulţi sănătoşi.

În cazul adulţior sănătoşi pneumonia stafilococică este deseori precedată de gripă sau de o altă „viroză respiratorie". Debutul poate fi acut, cu frisoane, febră, tuse, junghi toracic, dispnee şi cianoză, starea generală este alterată („stare toxică", stare de prostraţie), tensiunea arterială tinde să scadă şi bolnavul pare a avea o stare mai gravă decît cea care s-ar întrevedea pe baza examenului fizic. Tusea devine rapid productivă, sputa avînd iniţial un aspect necaracteristic; după un scurt interval de timp ea este hemoptoică, purulentă, cremoasă (5).

În cazul bolnavilor spitalizaţi debutul bolii poate fi relativ insidios, cu febră ce creşte treptat, dispnee, tahicardie, tuse persistentă, ce devine relativ repede productivă.

Stafilococul determină în general o pneumonie parcelară, cu afectarea predominantă a zonelor centrale, dar şi cu tendinţă la interesare a pleurei, determinînd relativ frecvent empiem. În cazul formării unor pneumatocele (întîlnite mai ales la copii) şi a ruperii lor în pleură, se poate produce pneumotorax sau piopneumotorax.

Examenul fizic nu este totdeauna foarte bogat în semne; astfel, semnele categorice de consolidare sînt relativ rare; se poate constata în teritoriile interesate submatitate, raluri bronşice sau raluri crepitante. În cazul apariţiei empiemului constatăm semnele fizice ale sindromului pleural lichidian, iar în cazul apariţiei abcesului pulmonar se pot constata semnele fizice corespunzătoare sindromului cavitar.

Examenul radiologic evidenţiază zonele de opacitate, multiple, rotunde, cu contururi difuze, situate în mai mulţi lobi (1); se remarcă, de asemenea, tendinţa la formarea unor cavităţi (pneumatocele), coalescenţa cavităţilor mici, cu realizarea unor cavităţi mai mari patognomonice pentru pneumonia stafilococică. Examenul radiologic poate evidenţia, de asemenea, empiemul pleural sau pneumotoraxul — complicaţii relativ frecvente ale pneumoniei stafilococice.

La examenul hematologic se constată o puternică leucocitoză (peste 15 000 de leucocite/mm^3), cu neutrofilie, cu modificări toxice ale granulocitelor.

Examenul bacteriologic al sputei sau al lichidului pleural (examenul direct şi prin cultură) constată germenul cauzal: stafilococul auriu. Nu trebuie omisă niciodată testarea sensibilităţii germenului la antibiotice.

Hemocultura este pozitivă numai rareori în pneumonia stafilococică primară; de aceea o hemocultură pozitivă pledează mai degrabă pentru caracterul secundar al pneumoniei (5).

Tratament

Tratamentul pneumoniei stafilococice trebuie început cît mai repede, fără a aștepta testarea sensibilității la antibiotice a germenului izolat din spută, din sînge sau din lichidul pleural.

În ceea ce privește tratamentul antimicrobian, singurul care diferă de tratamentul pneumoniei pneumococice (cel igienicodietetic și simptomatic fiind identic), există 2 metode (5):

1. Pornindu-se de la premisa că există și stafilococi sensibili la penicilină, prima metodă constă în administrarea — ca tratament de atac — a penicilinei cristaline G în perfuzie, în doză de 20 000 000 U.I./24 de ore, în asociație cu o penicilină semisintetică rezistentă la acțiunea penicilinazei stafilococului: Meticilin, intramuscular sau intravenos, cîte 1 flacon de 1 g la 4—6 ore, sau Oxacilin, intramuscular sau intravenos, cîte 2 flacoane a 0,5 g la 4—6 ore.

După primirea rezultatelor asupra sensibilității germenului izolat de la bolnavul în cauză, dacă acesta este sensibil la penicilină G, se întrerupe administrarea Meticilinei sau Oxacilinei, continuîndu-se numai tratamentul cu penicilină cristalină. În cazul în care germenul este penicilinorezistent, se continuă numai administrarea penicilinei semisintetice.

2. Cea de-a doua metodă constă în administrarea, de la început, a unei peniciline semisintetice penicilinorezistente (Meticilină sau Oxacilină, parenteral) ce poate fi schimbată cu penicilina cristalină în cazul în care germenul este penicilinosensibil.

La bolnavii cu alergie la penicilina obișnuită nu poate fi avută în vedere administrarea unei peniciline semisintetice, întrucît există o alergie încrucișată, datorită prezenței la ambele tipuri a acidului 6-aminopenicilanic.

La acești bolnavi tratamentul pneumoniei stafilococice va fi făcut cu derivați de cefalosporină (Cefalotin, administrat în injecții intramusculare sau intravenoase, cîte 1 g la fiecare 4—6 ore) sau cu Vancomicină, administrată intravenos, cîte 1 g la 12 ore, sau cu Gentamicină, administrată intramuscular sau intravenos, în doză de 1—1,5 mg/kilocorp, la fiecare 8 ore, sau cu clindamicină (cîte 600 mg la 6 ore).

Aceste antibiotice pot fi avute în vedere și la bolnavii fără alergie la penicilină, ca alternativă a tratamentului cu penicilină cristalină sau semisintetică, în funcție de sensibilitatea germenului; trebuie ținut seama de toxicitatea lor (Gentamicina, spre exemplu, este nefrotoxică și ototoxică).

În cazul în care apar complicații, se va realiza tratamentul medico-chirurgical corespunzător.

Pneumonia streptococică

Etiopatogenie

Pneumoniile streptococice reprezintă aproximativ 5% din totalitatea pneumoniilor bacteriene.

Pneumoniile streptococice sînt determinate de streptococul beta-hemolitic din grupul A (în clasificarea lui Lancefield), coc grampozitiv, așezat în lanțuri (1).

Pneumoniile streptococice sînt de obicei secundare altor boli, în special virozelor respiratorii, gripei, rujeolei; uneori pot fi consecința unei amigdalite acute, streptococul fiind aspirat din căile aeriene superioare în parenchimul pulmonar.

Simptomatologie. Investigații paraclinice

Boala începe insidios și, ținînd seama de faptul că este deseori secundară altei boli, primele sale simptoame pot fi confundate cu simptoamele bolii primitive. Bolnavul tuşeşte din ce în ce mai mult; tusea, iniţial seacă, devine productivă, soldîndu-se cu eliminarea unei spute purulente, rareori hemoptoice; febra, iniţial moderată, creşte progresiv, se însoţeşte de frisoane; starea generală se alterează, bolnavul prezintă dureri toracice, dispnee, cianoză, greţuri, vărsături, stare de prostraţie. Febra are la unii bolnavi un caracter intermitent.

La examenul fizic se constată semne mai sărace decît în cazul bolnavilor cu pneumonie pneumococică; se pot constata zone de submatitate, cu distribuţie parcelară; se pot ausculta raluri crepitante şi relativ rar se poate percepe un suflu tubar.

Examenul radiologic evidenţiază zone de opacitate diseminată în parenchim sau revărsat pleural (la bolnavii la care pneumonia a produs complicaţii).

La examenul hematologic se constată o leucocitoză moderată.

Examenul sputei, lichidului pleural (la cei cu pleurezie) sau sîngelui poate evidenţia streptococul.

Tratament

Ţinînd seama de sensibilitatea germenului la penicilină, similară celei a pneumococului, tratamentul pneumoniei streptococice este acelaşi cu cel al pneumoniei pneumococice.

Pneumonia cu bacil Friedländer

Etiopatogenie

Pneumonia determinată de *Klebsiella pneumoniae* (bacil gramnegativ, imobil, încapsulat, cunoscut şi sub numele de bacil Friedländer) este relativ rară, reprezentînd mai puţin de 1% din cazurile de pneumonie bacteriană.

Boala este întîlnită mai ales la bărbatul de peste 40 de ani. Printre factorii favorizanţi menţionăm: alcoolismul, diabetul zaharat, bronşita cronică.

Simptomatologie. Investigaţii paraclinice

Debutul bolii este brusc, similar cu cel al pneumoniei pneumococice: frison, febră, tuse productivă (cu spută hemoptoică), junghi toracic. Ulterior starea generală a bolnavului se alterează mai mult decît în pneumonia pneumococică, putînd prezenta delir, stare de prostraţie, cianoză, tendinţă la colaps, dispnee, vărsături, diaree, icter.

La o parte din bolnavi (40—50%) sputa devine caracteristică, sugestivă pentru diagnostic: este brună-închis sau roşie ca jeleul de coacăze, vîscoasă şi foarte aderentă, extrem de dificil de expectorat (1, 5).

Pneumonia cu bacil Friedländer se localizează cel mai frecvent la lobul superior drept; în lipsa tratamentului, se poate extinde şi la alţi lobi, la două treimi din bolnavi.

La examenul fizic se constată sindromul de condensare, dar mai puţin net decît în pneumonia pneumococică (uneori nu se constată decît submatitate şi diminuarea murmurului vezicular) (1).

Examenul radiologic evidenţiază opacităţile nodulare diseminate, cu precădere la nivelul lobului drept superior; aceste opacităţi sînt relativ intense şi bine delimitate; în mod cvasicaracteristic lobii afectaţi au un volum crescut, iar marginile procesului pneumonic par bombate (1, 5, 6).

Examenul hematologic poate evidenţia leucocitoză sau — la o parte din bolnavi — leucopenie.

Examenul bacteriologic al sputei, sîngelui (bacteriemia este relativ frecventă) sau lichidului pleural pune în evidenţă bacilul Friedländer.

Pneumonia cu bacil Friedländer are relativ des o evoluție severă, ținînd seama de capacitatea necrozantă și invazivă a germenului, cu apariția abcesului pulmonar sau a revărsatului pleural. Mortalitatea este încă mare (30—40%).

La unii bolnavi, pneumonia cu bacil Friedländer se poate croniciza; *forma cronică* se caracterizează prin apariția unor abcese, înconjurate de zone de pioscleroză; bolnavii au o tuse productivă, slăbiciune, anemie, unii pot prezenta hemoptizii, iar alții pot avea empiem cronic; evoluția formei cronice se poate întinde pe mai multe săptămîni sau luni. Ea trebuie diferențiată de tuberculoza pulmonară mai ales cînd afectează lobii superiori.

Tratament

Ținînd seama de gravitatea pneumoniei cu bacil Friedländer și de agresivitatea germenului, este necesar un diagnostic etiologic cît mai precoce, urmat de instituirea unui tratament antibiotic specific.

Tratamentul de elecție este reprezentat de gentamicină, administrată intramuscular sau intravenos, în doză de 1—1,5 mg/kilocorp la fiecare 8 ore, sau kanamicină, administrată intramuscular sau intravenos, în doză de 7,5 mg/kilocorp la fiecare 12 ore (nedepășind în mod obișnuit doza de 1,5 g/24 de ore) (2).

Unuia din aminoglicozidele de mai înainte i se poate asocia un derivat de cefalosporină (Cefalotin, intravenos, cîte 1 g la 4—6 ore).

Pneumonia cu bacil Friedländer poate fi determinată și de germeni sensibili la alte antibiotice; se poate face astfel tratament cu Cloramfenicol, administrat *per os* sau intravenos, cîte 500 mg la 6 ore, sau tetraciclină, administrată *per os*, cîte 500 mg la 6 ore, sau intravenos, cîte 250 mg la 6 ore.

Tratamentul cu antibiotice trebuie efectuat timp de minimum 10—14 zile și va fi prelungit la cei cu cavități pulmonare; în cazul celor cu empiem, este necesar tratamentul medico-chirurgical corespunzător.

Pneumonia cu Haemophilus influenzae

Etiopatogenie

Haemophilus influenzae, numit și bacilul Pfeiffer, este o cauză rară a pneumoniei, întîlnită la copii și — uneori — la adulți, în acest caz pneumonia fiind secundară gripei sau rujeolei; acest microb este un bacil gramnegativ, care în exsudat capătă aspectul de cocobacil; cel patogen este încapsulat.

Simptomatologie. Investigații paraclinice

Din punct de vedere clinic, pneumonia determinată de *Haemophilus influenzae* este similară celorlalte pneumonii bacteriene. Debutul este uneori insidios, alteori acut, cu febră mare și simptoame generale severe, cu tuse, dispnee, cianoză și junghi toracic.

Semnele fizice sînt sărace.

Examenul radiologic evidențiază mici focare bronhopneumonice.

Examenul hematologic arată o leucocitoză moderată.

La examenul sputei se constată germenii cu caracterele morfologice amintite.

Tratament

Antibioticul de elecție este ampicilina, administrată *per os* sau intravenos, în doză de 0,5—1 g la fiecare 6 ore.

Un alt antibiotic eficace este tetraciclina, administrată *per os*, cîte 0,5 g la 6 ore.

Germenul poate fi sensibil și la streptomicină sau Cloramfenicol, dar aceste antibiotice sînt astăzi mult mai rar folosite (2).

Pneumonii nebacteriene

Generalități

Pneumoniile nebacteriene, determinate de virusuri sau de microorganisme înrudite, corespund cadrului clinic creat prin lucrările lui Reichmann (1938) privind *pneumopatiile atipice* (8).

Aceste pneumopatii, de etiologie diferită, au cîteva trăsături comune:

a) din punct de vedere clinic:

— debutul rapid, dar progresiv, mai puțin brutal decît al pneumoniei pneumococice;

— importanța tusei ;

— aspectul banal al expectorației (vîscoasă, redusă cantitativ);

— discreția semnelor fizice;

— absența evoluției ciclice;

b) din punct de vedere radiologic:

— contrastul între importanța modificărilor radiologice și discreția semnelor fizice;

— frecvența mare a pneumopatiei hilifuge a lui Glanzmann (infiltrate ale hilurilor, cu prelungiri către baze, uni- sau bilateral) (fig. 3—2);

c) din punct de vedere anatomic:

— sînt bronhopneumopatii, asociind o atingere a epiteliului bronșic și bronșiolar cu leziuni de pneumonie interstițială.

Numeroase cercetări, efectuate mai ales în ultimii 20 de ani, au arătat importanța infecțiilor virale; în afara rolului gripei, cunoscut de mai multă vreme, a fost arătat rolul altor mixovirusuri (parainfluența, virusul respirator sincițial) și cel al adenovirusurilor; alte viroze (rujeola, varicela) sînt mai rar cauza directă a unor pneumonii. Cele de mai sus reprezintă pneumoniile virale propriu-zise.

În cadrul mai larg al pneumoniilor atipice (pe care noi le-am desemnat cu termenul generic de pneumonii nebacteriene) sînt introduse, datorită unor trăsături comune clinice și paraclinice, pneumonii determinate de alte microorganisme, și anume pneumoniile cu *Mycoplasma*; cele din ornitozăpsitacoză, din rickettsioze (agenții etiologici sus-amintiți sînt, însă, mai apropiați de bacterii decît de virusuri).

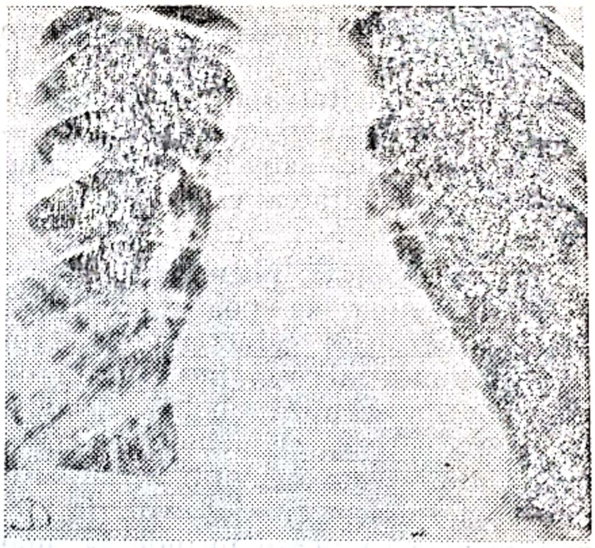


Fig. 3—2. Pneumopatie acută virotică baza dreaptă; se remarcă trama pulmonară întărită, cu aspect „în mătură" la baza dreaptă; micronoduli la întretăieri și la capătul firelor treneuri opace hilifuge; se mai remarcă un complex primar calcificat parahilar drept.

Iată, după Bruckner (1), agenții etiologici ai pneumoniilor nebacteriene:

1. Virusurile propriu-zise:

— mixovirusurile: virusul influenței; virusul parainfluenței

— adenovirusurile

— virusul respirator sincițial

— picornavirusuri (enterovirusuri cu afinitate respiratorie); virusul Coxackie, virusul ECHO;

— virusurile rujeolei, variolei, varicelei, hepatitei epidemice, parotiditei epidemice, mononucleozei infecțioase.

2. Microorganismele diferite de bacterii și virusuri:

— pararickettsii (Myagawanella) (virusul ornitozei și psitacozei),

— *Rickettsia Burnetti* — agentul febrei Q.

— *Mykoplasma pneumoniae* (agentul Eaton, PPLO), agent etiologic al „pneumoniei atipice primitive".

În paragrafele următoare vom prezenta unele noțiuni de diagnostic și tratament asupra principalelor tipuri de pneumonii nebacteriene, întîlnite mai frecvent în practică.

Pneumonia gripală

Etiopatogenie

Virusul gripal face parte din clasa mixovirusurilor; el are dimensiunea de 80—120 mμ, fiind format dintr-un înveliș care poartă antigenul specific al tulpinii și dintr-o viroplasmă cu simetria helicoidală.

Virusul gripal are un tropism particular pentru aparatul respirator, mai ales pentru mucoasa traheobronșică.

Virusul gripal dă loc la mici epidemii sau la cazuri sporadice, dar și la pandemii de tipul celor din 1918, 1957 și 1968.

Virusul gripal a fost izolat pentru prima dată de Smith, Andrews și Laidlaw, în 1933. Se cunosc 3 mari tipuri de virus gripal: A, B și C.

Gripa este o boală foarte contagioasă, care se transmite pe cale aeriană; îmbolnăvirile cele mai numeroase se produc în timpul iernii.

În epidemiile obișnuite se produce o pneumonie gripală numai la 1% dintre bolnavii afectați de acest virus (în pandemia din 1918 frecvența pneumopatiilor a fost de 30%, ceea ce explică mortalitatea mare determinată de această epidemie de gripă, numită și gripă spaniolă). Printre pneumopatiile nebacteriene pneumonia gripală, care reprezintă aproximativ 15—35% din cazuri, ocupă locul doi, după cea determinată de *Mycoplasma*.

Cel mai des epidemiile de gripă sînt determinate de tipul A; ele survin la intervale de 2—4 ani, în lunile de iarnă. Această periodicitate este determinată pe de o parte de scăderea treptată a imunității efective la populația susceptibilă în perioadele interepidemice, iar pe de altă parte de modificările antigenice pe care le suferă virusul gripal, adevărate mutații, care-i sporesc virulența. Mortalitatea din cursul epidemiilor de gripă se datorește în mare parte complicațiilor bacteriene, bătrînii plătind un scump tribut.

Simptomatologie. Investigații paraclinice

Incubația bolii este scurtă; ea durează 1—3 zile; în acest timp bolnavul poate prezenta tuse, adinamie, mici frisoane, simptoame discrete ce preced debutul acut, cu febră, frison, cefalee, curbatură.

Simptoamele generale:

— *cefaleea* poate fi severă, generalizată sau frontală, însoțită de dureri retroorbitare, accentuate de mișcările globilor oculari;

— *mialgiile* sînt difuze, dar sînt mai accentuate în regiunea lombosacrată și în membre; durerile periarticulare pot duce la confuzia cu reumatismul poliarticular acut (5);

— *frisoanele;*

— *febra* este precedată de cefalee și mialgii sau poate constitui prima manifestare; temperatura ajunge în cîteva ore la 39°, cifră pe care uneori o depășește; temperatura scade după primul vîrf termic, cu revenirea la cifra inițială în ziua următoare („V" gripal); febra durează 3—4 zile; cînd ea persistă după cea de-a 4-a — a 5-a zi de boală, ne putem gîndi la apariția unei determinări pulmonare;

— alte simptoame generale: transpirații, vertij, tahicardie.

— *Simptoamele funcționale:*

— tusea, frecventă și rebelă, este prezentă la peste 90% din cazuri;

— catarul căilor aeriene superioare este asociat destul de des; la 60—80% din bolnavi, care prezintă lăcrimare, rinoree, senzație de arsură faringotraheală, disfonie, epistaxis;

— cianoza și dispneea constituie argumente în favoarea organizării unei pneumonii gripale sau — eventual — în favoarea apariției unor complicații bacteriene.

Semnele fizice pulmonare sînt relativ discrete, în discordanță cu intensitatea simptoamelor generale și a celor funcționale; se pot constata: raluri bronșice diseminate, diminuarea murmurului vezicular la una din baze, unde pot fi auscultate raluri fine, ce se pot modifica rapid; numai rareori se poate constata un veritabil sindrom de condensare (8).

Examenul radiologic poate evidenția mai multe aspecte; iată-le, în ordinea frecvenței:

— *pneumopatia hilifugă* constă în prezența unor opacități trabeculare, cu limitele externe șterse, puțin dense, întinse de la hil la diafragm, situate în dreapta, în unghiul cardiofrenic, și mascate în stînga de umbra inimii; acestor opacități sub forma de travee li se pot asocia unele opacități rotunde, cu limitele șterse, ce conferă un aspect floconos părții inferioare a cîmpurilor pulmonare (8);

— opacități nodulare multiple, bilaterale, predominînd în regiunile perihilare;

— infiltrate puțin dense, fără contur precis, localizate mai ales la baze (cînd sînt localizate în regiunea subclaviculară pot ridica supoziția unei etiologii tuberculoase);

— opacități sistematizate, cu condensare segmentară (relativ rar);

— imagini pleurale asociate, în cazul coexistenței unui revărsat.

Examenul hematologic evidențiază leucopenia, cu neutropenie și limfocitoză relativă, mai ales în primele 3—4 zile de boală; la unii bolnavi numărul leucocitelor poate fi normal sau ușor crescut. O creștere importantă a numărului de leucocite (peste 15 000/mm^3) are semnificația unei infecții bacteriene secundare.

Izolarea virusului poate fi realizată prin prelevare de secreții nasofaringiene și inoculare în oul embrionat de găină sau în culturi de țesuturi de rinichi de maimuță sau de celule umane (5, 8). Precizarea diagnosticului prin izolarea virusului nu este posibilă decît în laboratoare ultraspecializate. În celelalte laboratoare sînt utilizate alte metode de diagnostic.

Reacția de deviație a complementului, pozitivă la 80% din bolnavii de gripă, permite diagnosticul de grup (A, B sau C), evidențiind faptul că anticorpii ating titrul maxim în a treia săptămînă de boală și dispar în trei luni. În mod obișnuit se fac două determinări: una în primele zile de boală, iar cea de-a doua în convalescență; creșterea de patru ori a titrului anticorpilor permite precizarea diagnosticului.

Reacția de inhibare a hemaglutinării (Hirst) se bazează pe faptul că virusul gripal aglutinează globulele roșii de oaie, de cobai, ca și eritrocitele umane din grupul O; inhibarea acestui fenomen prin ser specific, corespunzător virusului, permite susținerea diagnosticului de gripă și precizarea tipului de virus.

Diagnosticul de pneumonie gripală se pune relativ ușor, fără a fi necesare reacțiile serologice de mai sus, în caz de epidemie.

Complicații

Gravitatea gripei este datorată într-o mare măsură pneumoniei gripale și complicațiilor ei, mai frecvente în cursul anumitor pandemii (spre exemplu, în 1918) și mai nocive la vîrstnici.

Iată principalele complicații ale gripei și pneumoniei gripale:

— suprainfecția bacteriană (8) la nivelul plămînului interesat este relativ frecventă, chiar și în ultimele decenii, cînd avem la îndemînă antibioticele; germenii cei mai des incriminați sînt: stafilococul, streptococul și *Haemophilus influenzae;* diagnosticul suprainfecției bacteriene se poate face pe baza următoarelor elemente:

- evoluția difazică,

- caracterul purulent al expectorației;
- prezența condensării pulmonare (la examenul clinic și radiologic);
- evidențierea germenului în examenul de spută;
- răspunsul favorabil la antibiotice (uneori infecția bacteriană poate fi concomitentă cu cea virală, ceea ce justifică tratamentul sistematic cu antibiotice în pneumopatiile gripale);

— revărsatele pleurale gripale serofibrinoase sînt relativ rare;

— manifestări cardiace:

- pericardită;
- miocardită;

— manifestări neurologice (foarte rare);

- encefalită;
- meningoencefalită.

Complicațiile sus-amintite, ca și formele severe de gripă (forma edematoasă, forma apoplectică și forma hipertoxică) sînt grevate de o mare mortalitate.

Tratament

Profilaxia gripei se realizează prin vaccinul antigripal specific; poate fi folosit un vaccin cu virus cultivat pe ou, formalinizat și separat prin ultracentrifugare; vaccinurile existente sînt amestecuri de virus A și B (unele conțin și virus C); pentru ca un vaccin să fie util el trebuie administrat cu cîteva săptămîni înaintea epidemiei (imunizarea se instalează în 3—4 săptămîni) și să conțină un virus cu structură antigenică asemănătoare celei a tulpinii care determină epidemia.

Este bine să fie vaccinați în special subiecții susceptibili a face complicații sau forme severe de boală: copiii, în special cei din colectivități, bătrînii, bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică, cu stenoză mitrală, diabet zaharat, boală Addison, femeile însărcinate.

Vaccinarea se realizează prin injectarea subcutanată a 1 ml vaccin polivalent la începutul lunii septembrie și o doză similară după 3—4 săptămîni; pentru revaccinare este suficientă administrarea unei singure doze de 1 ml, în fiecare toamnă (5).

Tratamentul curativ. *Antibioticele* nu influențează evoluția unei gripe necomplicate și nici nu se poate afirma categoric că ar preveni complicațiile; de aceea, folosirea de rutină a antibioticelor la bolnavii cu gripă nu pare justificată; totuși în cazul pneumoniei gripale, ținînd seama de posibilitatea infecției bacteriene concomitente sau de riscul suprainfecției ulterioare, se recomandă administrarea de antibiotice cu spectru larg, deși virusul gripal nu este sensibil la antibiotice; se poate administra ampicilină, cîte 500 mg la 6 ore, sau tetraciclină, în doză echivalentă (1); putem recurge, de asemenea, la cotrimoxazol (Biseptol), cîte 2 drajeuri la 12 ore.

Chimioterapia antivirală specifică cu amantadină pare a fi eficace în special în gripa cu virus A_2, fie în scop profilactic, fie curativ (în acest din urmă caz este necesară administrarea cît mai precoce); amantadina se administrează în doză zilnică de 200 mg (administrată o singură dată sau împărțită în două), timp de cîteva zile (a nu se depăși 2 săptămîni); drogul este contraindicat femeilor însărcinate (2).

În formele severe de pneumonie gripală (forma edematoasă, forma hipertoxică) se administrează cortizon, sub formă de preparate injectabile (hemisuccinat de hidrocortizon, intravenos) în doze masive sau preparate cu administrare orală (Superprednol) (20 mg/zi sau mai mult, doza fiind împărțită în 4 și administrarea făcîndu-se la intervale de 6 ore).

Oxigenoterapia este indicată în formele severe de pneumonie gripală sau în cazul în care această boală survine la bronhopați sau valvulopați.

Sedativele tusei, de tipul codeinei sau noscapinei, sînt utile în combaterea tusei neproductive, chinuitoare.

Antialgicele și antitermicele (acid acetilsalicilic, singur sau în asociere cu codeina), combat curbatura, mialgiile și febra.

Repausul la pat este necesar pe toată perioada febrilă, după care activitatea va fi reluată treptat, ținînd seama de marea stare de astenie pe care o acuză unii convalescenți.

Pneumonia determinată de virusurile paragripale

Pneumonia cu virusuri paragripale, determinate în special de tipul 3 (există 4 tipuri de virus paragripal), sînt mai frecvente la copil, atît la sugar, cît și la copilul mic.

Clinic, se realizează aspectul unei bronșiolite acute febrile. Se face tratamentul simptomatic și — la nevoie — tratamentul complicațiilor (pneumonie bacteriană, otită medie).

Pneumonie determinată de adenovirusuri

Adenovirusurile (virusurile adenoido-faringo-conjunctivale) izolate în urmă cu aproximativ 20 de ani, constituie cauza unor pneumonii la sugar, copil și adolescent (mai ales la tinerii militari). Clinic, adenovirusurile pot determina, alături de pneumonie, o boală acută respiratorie, o faringită febrilă, o febră faringo-conjunctivală, o kerato-conjunctivită epidemică.

Nu există tratament specific; se va efectua un tratament simptomatic, combătînd cefaleea și tusea cu antialgice, codeină, antihistaminice. Prevenirea bolii prin vaccinare a fost încercată (10).

Pneumonia determinată de virusul sincițial respirator

Virusul sincițial respirator afectează în special sugarul, producînd o bronho-alveolită acută.

Pneumonia determinată de Mycoplasma pneumoniae

Introducere

Pneumonia determinată de *Mycoplasma pneumoniae* este cunoscută și sub numele de pneumonie atipică primară sau pneumonie cu agent Eaton; ea se caracterizează prin febră, faringită, tuse și infiltrate pulmonare, deseori multilobulare, în care modificările radiologice sînt mult mai evidente decît cele revelate de examenul fizic.

Etiopatogenie

Pneumonia determinată de *Mycoplasma pneumoniae* este cea mai frecventă pneumonie nebacteriană (ea constituie 20—25% din totalitatea pneumoniilor).

Mycoplasma pneumoniae, una din speciile de PPLO (pleuropneumonia-like organism) este unul din cele mai mici microorganisme (are dimensiunile de 150—250 μ) capabile să se multiplice și în medii fără celule, putîndu-se dezvolta pe medii artificiale (este, deci, mai apropiat de bacterii decît de virusuri).

Acest germen poate fi distrus de căldură; el este sensibil la numeroase antibiotice: tetraciclină, eritromicină, streptomicină, Cloramfenicol, kanamicină; este rezistent la penicilină și la sulfamide.

Boala este mai frecventă la indivizii de vîrstă tînără (între 10 și 30 de ani), fiind rară la vîrstele sub 5 și peste 40 de ani; este afectat cu precădere sexul masculin. Boala apare sub forma de cazuri sporadice sau mici epidemii (în colectivități), rezervorul de virus constituindu-l omul bolnav (1, 5, 10). Este mai frecvent întîlnită iarna.

Simptomatologie. Investigații paraclinice

După o incubație de 9—12 zile, se remarcă debutul progresiv, spre deosebire de celelalte pneumonii bacteriene și virale, care au — în cea mai mare parte — un debut brutal. Bolnavul prezintă febră (38—38,5°), mici frisoane, congestie nazală, astenie, jenă la deglutiție, tuse seacă, rebelă. La majoritatea bolnavilor se mențin numai simptoamele legate de o afecțiune a căilor aeriene superioare; la aproximativ 10% dintre subiecții infectați are loc evoluția către pneumonie.

Temperatura poate crește la 39°, pulsul fiind relativ frecvent disociat, astenia se accentuează, se instalează anorexia. Mai semnalăm mialgiile (întîlnite la 50% dintre bolnavi) și cefaleea intensă și durabilă (întîlnită la 70—80% dintre bolnavi).

Tusea este chintoasă, rebelă, penibilă, fiind prezentă la absolut toți bolnavii cu pneumonie; inițial seacă, tusea devine productivă; expectorația poate avea un aspect obișnuit sau poate fi hemoptoică; durerea toracică cu sediul retrosternal este întîlnită la 4% dintre bolnavi, în timp ce durerea de tip pleural este rară.

La examenul obiectiv constatăm semne fizice relativ sărace: diminuarea murmurului vezicular, rare raluri crepitante sau subcrepitante în inspirație; la unii bolnavi examenul pulmonar poate fi negativ, iar la alții, puțin numeroși, el poate revela un sindrom de condensare sau un sindrom pleural (în cazul unor determinări pleurale).

Examenul radiologic arată interesarea frecventă a lobilor inferiori (la 3/4 din bolnavi), de obicei bilateral; aspectul tipic, întîlnit la mai mult de jumătate dintre bolnavi, este cel cunoscut sub denumirea de pneumopatie hilifugă Glanzmann: opacități trabeculare, groase, cu marginile șterse și neregulate, întinse de la hil la diafragm, asociate uneori cu opacități multiple, inegale, puțin dense, cu limitele puțin nete, cu remaniere rapidă (3, 6, 8)

Examenul hematologic evidențiază o leucocitoză moderată, cifre de peste 10 000 leucocite/mm^3 fiind întîlnite numai la 25% dintre bolnavi.

V.S.H. este accelerată (peste 40 mm/oră) la 2/3 din cazuri.

Pentru *diagnosticul etiologic* sînt utile:

— *reacția de fixarea a complementului*, cu ajutorul căreia se poate constata o creștere a titrului anticorpilor (un titru de 4 ori mai mare la un interval de 2 săptămîni);

— *teste de imunofluorescență;*

— *hemaglutinarea indirectă;*

— *testul de inhibare a creșterii;*

— *depistarea aglutinelor pentru streptococul MG;*

— *depistarea aglutininelor la rece.*

Complicații

Complicațiile sînt rare. Cităm:

— otitele;

— complicațiile nervoase: meningoencefalite, polinevrite;

— complicații hematologice: anemie hemolitică cu autoanticorpi la rece;

— complicații cutanate: diverse eriteme.

Tratament

Profilaxia infecției cu agent Eaton nu este posibilă, neexistînd încă un vaccin eficace. Este bine ca bolnavii să fie izolați de copii și de bolnavii cardio-pulmonari, pentru a evita contaminarea.

Tratamentul curativ constă în administrarea de antibiotice, și anume: eritromicină sau tetraciclină, în doză de 2 g/zi (doză împărțită în 4 prize, ce se administrează la intervale de 6 ore), timp de 5—10 zile sau pînă la dispariția simptoamelor și semnelor (uneori timp de 2 săptămîni sau mai mult) (1 bis, 2, 3).

Răspunsul favorabil se manifestă prin scăderea febrei, dispariția asteniei și slăbiciunii, diminuarea rapidă a modificărilor radiologice.

Dintre cele 2 antibiotice (eritromicină și tetraciclină) se recomandă eritromicina atît pentru eficacitatea ei superioară, cît și pentru faptul că este activă și în pneumonia pneumococică, care poate fi uneori confundată cu pneumonia primară atipică.

Pneumonia din ornitoză-psitacoză

Psitacoza este o boală infecțioasă a păsărilor, determinată de un microorganism, care are proprietăți comune cu cele ale bacteriilor gramnegative; prin transmiterea infecției de la păsări la om, rezultă o boală febrilă, caracterizată prin pneumonie și manifestări sistemice (5).

Cînd boala este contractată de la alte păsări decît papagalii, ea poartă numele de ornitoză; totuși, mulți autori preferă termenul de psitacoză în toate formele de boală.

Etiopatogenie

Agentul patogen *Bedsonia-Ornithosis*, numit și *Chlamydia psittaci*, face parte din grupul *Myagawanella;* este un germen gramnegativ care, întrucît se dezvoltă numai intracelular, a fost inițial considerat virus; astăzi, ca și în cazul altor rickettsii, poate fi considerat ca o bacterie specializată; este de formă sferică și are diametrul de 0,2—0,3 μ.

Boala este răspîndită în întreaga lume, fiind transmisă în primul rînd de porumbei și papagali; calea de pătrundere a germenului este cea respiratorie.

Simptomatologie. Investigații paraclinice

După o incubație de 7—14 zile, debutul este deseori brutal, cu febră și frisoane, sau relativ insidios, cu instalarea febrei și curbaturii în 3—4 zile. Cefaleea este extrem de intensă, constituind la unii bolnavi simptomul dominant (5, 8, 10).

Mialgiile sînt puternice, mai ales la nivelul cefei și lombelor, ducînd uneori la confuzia cu meningita.

Simptoamele neuropsihice (stare de deprimare sau agitație, insomnie, dezorientare, delir, stupoare sau chiar comă) sînt prezente în cazurile cu evoluție severă.

Simptomele digestive sînt: dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree, balonare. Asocierea unei erupții cutanate eritematoase, a bradicardiei și leucopeniei poate duce la confuzia cu febra tifoidă.

Simptoamele de infecție a căilor aeriene superioare sînt de intensitate medie: jenă la deglutiție, adenopatii laterocervicale, epistaxis (întîlnit la 25% din cazuri).

Simptoamele și semnele determinărilor pulmonare sînt: tusea, foarte frecventă și penibilă, dureroasă, intensă și tenace, inițial neproductivă; în cursul evoluției bolii apare o expectorație redusă, fie mucoasă sau mucopurulentă, fie — mai rar — hemoptoică; durerile toracice și dispneea pot fi de asemenea întîlnite, ca și cianoza (în cazul bolnavilor cu afectare pulmonară întinsă); examenul fizic este relativ sărac, ca și în cazul celorlalte pneumonii nebacteriene, contrastînd cu intensitatea simptoamelor; se pot constata raluri bronșice, mai ales sibilante, ce se accentuează paralel cu evoluția.

La examenul obiectiv general mai putem constata: bradicardie (puls discordant cu febra), splenomegalie (la 10—70% dintre bolnavi), hepatomegalie, erupție eritematoasă cutanată, adenopatii superficiale (8).

Examenul radiologic evidențiază afectarea cu precădere a lobilor superiori; aspectul radiologic al pneumoniei este variat, descriindu-se 3 tipuri:

— infiltrat, sub forma unor opacități dense, prost delimitate, fiind situate la unii bolnavi în plin parenchim, iar la alții realizînd aspectul de pneumopatie hilifugă;

— opacități sistematizate, mai des segmentare decît lobare;

— opacități nodulare, rotunde, cu contur șters, uneori confluînd în opacități voluminoase, neregulate.

La unii bolnavi examenul radiologic poate revela adenopatii hilare sau un revărsat pleural.

Examenul hematologic, efectuat în faza acută a bolii, poate arăta un număr normal sau scăzut de leucocite; ulterior se constată hiperleucocitoză cu neutrofilie.

V.S.H. este deseori normală sau numai moderat accelerată.

Examenul sumar de urină poate evidenția proteinurie.

Diagnosticul etiologic se bazează pe:

— izolarea germenului, printr-o tehnică foarte dificilă;

— reacția de fixare a complementului.

Tratament

Tetraciclina este antibioticul de elecție, care își demonstrează eficacitatea prin scăderea rapidă a febrei și diminuarea celorlalte simptoame în 24—48 de ore de la începutul administrării; doza zilnică obișnuită este de 2 g; tratamentul trebuie făcut încă timp de cel puțin o săptămînă după normalizarea temperaturii.

Pneumonia din febra Q

Febra Q este determinată de *rickettsia Burneti*, o ricketsie de 0,5—3μ, cultivabilă pe oul embrionat sau pe culturi de țesuturi.

Boala este o zoonoză foarte răspîndită, contaminarea avînd loc mai frecvent la veterinari, lucrătorii din zootehnie sau din abatoare etc., poarta de intrare fiind respiratorie.

Din punct de vedere *clinic*, remarcăm o incubație de aproximativ 2 săptămîni și un debut brusc, cu febră, frison, cefalee, mialgii, vărsături; lipsește catarul căilor aeriene superioare. În schimb, sînt prezente: anorexia, grețurile, constipația, astenia.

În a patra — a cincea zi de boală, apar simptoamele respiratorii: tuse, expectorație cu aspect mucos sau mucopurulent, rareori hemoptoic, dureri toracice.

Examenul radiologic, în schimb, revelează intens modificări patologice, similare celor din pneumonia primară atipică.

Pentru precizarea etiologiei bolii, este utilă izolarea germenului (din sînge sau din expectorație), reacția de fixare a complementului și microaglutinarea pe lamă.

Convalescența bolii este penibilă (din cauza slăbiciunii) și îndelungată (cîteva săptămîni).

Uneori boala se poate complica cu o hepatită sau cu endocardită.

Tratamentul cu tetraciclină sau cu cloramfenicol este eficace la majoritatea bolnavilor, mai ales cînd este realizat din timp.

BIBLIOGRAFIE

1. BRUCKNER I., ANASTASATU C. — Pneumologie, Ed. Medicală, București, 1965, p. 255.

1. bis. BEESON P.B., McDERMOTT W., WYNGAARDEN J. — Cecil — Textbook of Medicine Edit. W.B. Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 347.

2. CONN H.F. — Curent therapy 1980, Edit. W.B. Saunders, Comp. Philadelphia, 1973, p. 132.

3. GLUCKMAN J.G. — Pneumopathies virales-diagnostic et traitement. *Gazette des Hôpitaux*, 1969, nr. 14, p. 461.

4. GLUCKMAN J.C. — Pneumonies à pneumocoques. *Gazette des Hôpitaux*, 1969, nr. 14, p. 457.

5. HARRISON T.R. — Principles of internal medicine. Edit. Mc. Graw-Hill, New-York, 1980, p. 1 223.

6. HINSHAW H.C., HARLAND L.H. — Diseases of the chest. Ed. W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1965, p. 116.

7. MAC BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Edit. J.B. Lippincott Cie, Philadelphia, 1968.

8. MANIFAUD G. — Les pneumopathies virales, *La Revue de Médicine*, 1969, p. 1 039.

9. PEQUIGNOT H. — Pathologie médicale, Edit. Masson, Paris, 1979, p. 559.

10. ROBINEAU M. — Pneumopathies virales et apparentées. *La Revue de Médicine*, 1969, dec. p. 1 979.

Bolile pleurei

Afectarea pleurei se observă în cursul a numeroase entități patologice, fiind deseori secundară unor boli ale plămînilor sau ale altor organe; bolile pleurale primitive sînt relativ rare. În mod obișnuit, atingerea pleurei se traduce prin existența unui revărsat.

Revărsatele pleurale sînt de două feluri: transsudate și exsudate. Transsudatul pleural (hidrotoraxul), ce apare în lipsa unei inflamații a pleurei, are o densitate mai mică de 1 015, un conținut în proteine inferior cifrei de 30 g$^{0}/_{00}$, o reacție Rivalta negativă și o celularitate foarte redusă (1 bis).

Exsudatele pleurale (pleureziile) sînt consecința creșterii permeabilității capilare la nivelul pleurei, datorită unor procese inflamatoare sau neoplazice; ele au o densitate ce depășește 1015, un conținut în proteine peste 30 g$^{0}/_{00}$, reacția Rivalta pozitivă și un mare număr de globule albe. După aspectul lor, pleureziile prezintă mai multe varietăți: serofibrinoase, purulente, hemoragice și chiloase; fiecare din aceste varietăți are mai multe etiologii, care trebuie precizate, în vederea unui tratament adecvat.

Revărsatele pleurale, indiferent de etiologia lor sau de mecanismul de producere, au unele simptoame și semne fizice comune, care constituie sindromul lichidian pleural.

Sindromul de revărsat lichidian al marii cavități

Sindromul de revărsat lichidian pleural, comun tuturor pleureziilor, este recunoscut prin examenul clinic, precizat prin examenul radiologic și confirmat prin puncția pleurală, care determină și varietatea sa.

Simptomele funcționale. Simptomele funcționale nu sînt constante și au o intensitate variabilă; totuși, ele sînt cele care alarmează bolnavul și care îndreaptă atenția medicului asupra plămînului.

Junghiul toracic este simptomul principal; el are un sediu submamelonar sau dorsal și se exagerează printr-o inspirație forțată, tinzînd să imobilizeze partea bolnavă.

Tusea este seacă, chintoasă, penibilă, adesea declanșată de schimbările de poziție; ea exacerbează durerea toracică.

Dispneea are o intensitate variabilă, ce depinde atît de intensitatea durerii, cît și de volumul revărsatului pleural și de viteza de constituire a acestuia (1 bis).

Semnele generale depind de etiologia revărsatului pleural; cele mai frecvent întîlnite sînt astenia și subfebrilitatea.

Semnele fizice. La *inspecție* se constată uneori o asimetrie a toracelui (o bombare a părții bolnave) în repaus și o asimetrie a mișcărilor respiratorii, hemitoracele bolnav făcînd excursii de amplitudine mai mică decît cel sănătos. *Prin palpare, percuție și auscultație* se obțin semnele fizice caracteristice ale trepiedului pleuretic: matitate, abolirea vibrațiilor vocale, diminuarea sau dispariția murmurului vezicular.

Matitatea este semnul fundamental al revărsatelor pleurale; este o matitate francă, „de lemn", însoțită de senzația palpatorie de pierdere a elasticității parietale normale; matitatea este declivă (ocupînd baza plămînului) și mobilă. Prin determinarea limitei superioare a matității, se poate determina abundența lichidului, ce poate fi apreciată la aproximativ un litru, dacă matitatea atinge vîrful omoplatului, sau la doi litri, dacă matitatea atinge spina omoplatului. În caz de revărsate pleurale medii, limita superioară a matității descrie curba clasică parabolică a lui Damoiseau, care posterior are o traiectorie ascendentă dinăuntru în afară (determinînd, împreuna cu coloana vertebrală și cu o orizontală ce trece prin punctul superior al matității, un triunghi sonor, descris de Garland), către axilă, la nivelul căreia se găsește vîrful acestei curbe; uneori matitatea de la nivelul unui hemitorace poate depăși coloana vertebrală, determinînd apariția unui triunghi, descris de către Grocco-Rauchfuss. În revărsatele pleurale stîngi, mijlocii sau mari, prin percuție se constată dispariția sonorității spațiului Traube.

Diminuarea sau abolirea transmiterii vibrațiilor vocale este mai evidentă la indivizii slabi, cu un perete toracic subțire; pentru o mai bună apreciere, palparea trebuie efectuată comparativ cu toracele sănătos.

La auscultație, în afară de *diminuarea sau abolirea murmurului vezicular*, se constată un suflu pleuretic dulce, îndepărtat, expirator, ca și egofonia (vocea „de capră", nazonată, la auscultația vocii puternice) și pectorilocvia afonă (transmiterea distinctă a vocii șoptite); în zona de deasupra matității se percep frecături pleurale.

Semnele radiologice. Examenul radiologic se efectuează fie la patul bolnavului, fie în serviciul de radiologie, deplasînd bolnavul cu multe precauții. Pe clișeele de față și profil se constată, în caz de revărsat mediu, o opacitate omogenă, densă, ce ocupă baza pulmonară, ștergînd contururile diafragmatice, cu limita superioară imobilă, degradată, desenînd curba Damoiseau (fig. 3—3).

În caz de revărsat în cantitate redusă, se constată o capacitate limitată la o bază, ocupînd fundul de sac costodiafragmatic; la radioscopie, se remarcă și o diminuare a mobilității diafragmatice de partea bolnavă.

În caz de lichid pleural în cantitate redusă (sub 300 ml), examenul radioscopic, efectuat în ortostatism, poate fi negativ (1 bis).

Uneori, în cazul unei prezumții clinice, nesusținută de examenul radiologic, este utilă puncția pleurală, care poate confirma prezența lichidului.

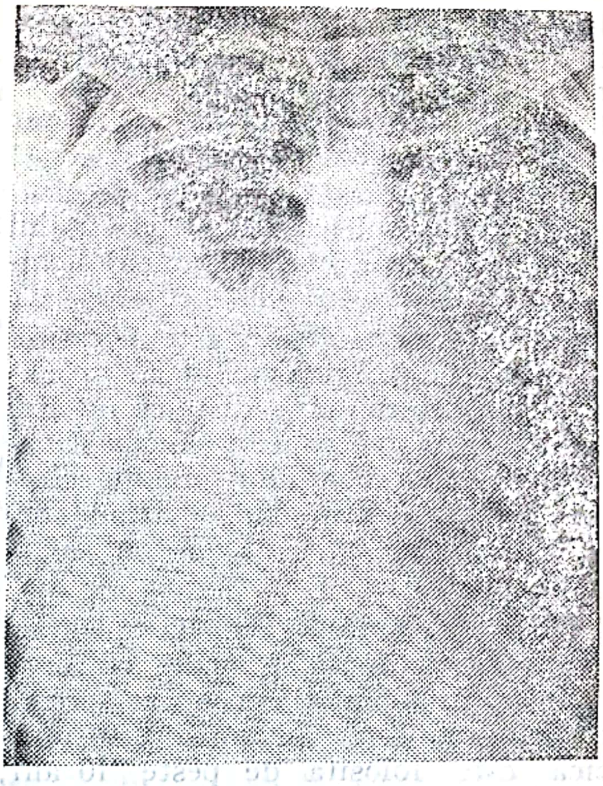


Fig. 3—3. Pleurezie cu cantitate medie de lichid, liberă în marea cavitate dreaptă.

Examenul radiologic este util pentru studiul parenchimului pulmonar subiacent (după efectuarea unei puncții evacuatoare) sau contralateral, ca și pentru precizarea poziției organelor mediastinale.

Puncția pleurală. Puncția exploratoare constituie un gest obișnuit, care permite afirmarea prezenței unui revărsat lichidian în cavitatea pleurală. Deși este un gest simplu, totuși tehnica trebuie să fie riguroasă. Puncția trebuie efectuată în centrul zonei de matitate, răzînd marginea superioară a coastei inferioare a spațiului intercostal ales, după o dezinfecție atentă cu tinctură de iod. Este bine ca în momentul puncției să avem seringa montată la ac și să aspirăm în timpul pătrunderii prin planurile superficiale; prin respectarea acestui amănunt tehnic, avem posibilitatea să ne oprim în momentul ajungerii la colecția lichidiană, evitînd astfel rănirea plămînului subiacent; totodată prevenim introducerea de aer în cavitatea pleurală și evităm embolia gazoasă, accident rar și grav, cu comă și convulsii.

Puncția pleurală permite precizarea varietății pleureziei, ca și studiul chimic și citobacteriologic al lichidului pleural.

Puncția evacuatoare este necesară în cazul unui revărsat foarte abundent, ce determină o dispnee intensă și deplasarea organelor mediastinale. Evacuarea lichidului trebuie efectuată într-un ritm lent, evitînd edemul pulmonar *ex. vacuo* sau sîngerarea pleurală.

Biopsia pleurală. Biopsia pleurală poate fi efectuată pe cale chirurgicală sau prin puncție cu un ac special. Puncția-biopsie pleurală transtoracică este folosită de peste 10 ani; pentru efectuarea ei, nu este necesară o premedicație; se efectuează o bună anestezie locală și se respectă o asepsie riguroasă; se poate utiliza fie trocarul Abrams, fie trocarul Castelain.

Studiul histologic al pleurei parietale permite deseori elucidarea etiologiei unor revărsate pleurale cronice, în primul rînd, diferențierea unui proces tuberculos de unul neoplazic.

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial, al sindromului de revărsat lichidian al marii cavități se face în primul rînd cu un sindrom de condensare pulmonară; în acesta din urmă, însă, transmiterea vibrațiilor vocale este conservată sau chiar exagerată (și nu abolită, ca în sindromul pleural). Puncția pleurală conferă certitudinea diagnosticului.

O hepatomegalie sau o cardiomegalie pot determina matitatea posterioară; examenul clinic și radiologic permit diferențierea; uneori, în hepatopatii și cardiopatii este prezent un revărsat pleural, a cărui existență este bine să fie semnalată.

Semnele clinice și radiologice ale revărsatelor llichidiene închistate

Revărsatele pleurale lichidiene localizate într-un loc anumit al pleurei nu dau naștere simptomatologiei sindromului pleural.

Revărsatele lichidiene interlobare sînt localizate la nivelul scizurilor; ele se traduc prin dureri, ce au un traiect corespunzător scizurii afectate, în bandă și prin matitate suspendată în parechimul pulmonar, între două zone sonore. Examenul radiologic permite punerea diagnosticului. În caz de revărsat lichidian al marii scizuri, examenul radiologic de față arată o umbră în partea mijlocie a cîmpurilor pulmonare, ce nu interesează fundurile de sac; examenul de profil, mai util decît cel de față, evidențiază o umbră alungită, oblică în formă de „fus“ sau „suveică“.

În pleurezia micii scizuri, pe radiografia de față se observă o umbră transversală, lată de 4—5 cm, orizontală, situată în partea mijlocie a plămînului; pe radiografia de profil se constată o imagine situată în partea anterioară a cîmpului drept, avînd aspectul unei lentile biconvexe.

Pleureziile mediastinale sînt uneori mute din punct de vedere clinic; alteori, prin compresiune, pot realiza un sindrom mediastinal, cu dispnee, disfonie, disfagie, dureri, tuse seacă; la examenul radiologic se observă o umbră latero-vertebrală, ce desemnează, pe radiografia de față, imaginea unui ceas de nisip, care dublează umbra mediastinală.

Pleureziile diafragmatice se traduc prin dureri situate la baza unui hemitorace, ce iradiază către abdomen și se intensifică în timpul respirațiilor profunde, prin dispnee și prin nevralgie frenică (dureri pe traiectul nervului frenic și sughiț); la radioscopie se remarcă pareza unui hemidiafragm, iar la radiografie o opacitate ce dublează cupola.

Pleureziile închistate ale marii cavități, axilare, apicale sau posterioare, au semne fizice și radiologice corespunzătoare.

A. Bolile inflamatoare ale pleurei

I. Pleurita uscată

Pleurita uscată (inflamație a pleurei, neînsoțită de revărsat lichidian), tradusă clinic prin dureri toracice, uneori violente și prin frecături pleurale: a) poate constitui prima etapă a unei pleurezii serofibrinoase tuberculoase; b) poate însoți o boală a parenchimului pulmonar, ce atinge și pleura viscerală (pneumonie, infarct pulmonar, abces pulmonar) sau c) poate reprezenta o boală de sine stătătoare, determinată de un virus — denumită boala din Bornholm sau pleurodinie. O vom descrie pe aceasta din urmă, în celelalte două eventualități, pleurita fiind tranzitorie sau constituind un epifenomen.

Pleurodinia, denumită și mialgia epidemică sau boala din Bornholm, este o viroză, ce apare sub forma unor epidemii, determinate de virusul Coxsackie, grupul B.

Precedată de prodroame: stare generală proastă, dureri în gît, anorexie, boala propriu-zisă se manifestă prin febră, slăbiciune și apariția bruscă a unor dureri toracice, abdominale și musculare.

Durerile toracice sînt intense și ascuțite, mai ales în regiunea sternală și la baza hemitoracelui, bilateral. Durerile pot fi accentuate de respirație, tuse, strănut, sughiț și iradiază în umeri, în spațiul interscapulovertebral și în gît.

Durerile abdominale, prezente la jumătate din bolnavi sînt însoțite uneori de apărare musculară.

Durerile musculare sînt mai puțin dramatice; în teritoriul afectat se remarcă hiperestezie cutanată.

Evoluția este, în general, favorabilă; boala durează 3—7 zile. În unele cazuri se pune problema diagnosticului cu infarctul de miocard sau cu abdomenul acut.

În această boală, virusul Coxsackie, grupul B, a putut fi izolat din mușchi sau din lichidul pleural (rareori, pleurita transformîndu-se în pleurezie). Această viroză, ce poate afecta orice vîrstă, este mai frecvent întîlnită la adultul tînăr și la copil.

Pleurodinia se poate complica, rareori, cu meningită, miocardită, hepatită sau orhită.

II. Pleureziile serofibrinoase

Pleureziile serofibrinoase, caracterizate prin prezența în cavitatea pleurală a unui exsudat limpede, ușor gălbui au etiologii multiple; cel mai frecvent putem preciza etiologia tuberculoasă; în al doilea rînd ca frecvență întîlnim pleureziile serofibrinoase neoplazice; în al treilea rînd, mult mai rar, semnalăm pleureziile serofibrinoase bacteriene, virale, reumatismale, parazitare, ca și pe cele ce apar în cursul bolilor de colagen, în special în cadrul bolii lupice.

1. Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă este cea mai frecventă pleurezie serofibrinoasă și totodată cea mai frecventă boală inflamatoare a pleurei.

Etiopatogenie

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă, denumită de vechii autori pleurezia *a frigore* este determinată de bacilul Koch, așa cum o dovedește prezența bacilului în revărsatul pleural (pusă în evidență prin inoculare la cobai sau prin însămînțare pe mediu Löwenstein) și aspectul histologic caacteristic al pleurei (în studii bioptice, efectuate mai ales în ultimul deceniu, prin puncția-biopsie pleurală, sau necroptice).

În ceea ce privește *terenul*, sînt utile unele precizări: vîrsta cel mai frecvent afectată este vîrsta tînără, a adultului tînăr sau adolescentului; dacă sîntem în fața unui bolnav tînăr cu pleurezie serofibrinoasă, ne gîndim în primul rînd la etiologia bacilară. Deseori, putem preciza existența unui *viraj recent al reacțiilor cutanate la tuberculină*, ceea ce constituie de asemenea un argument de valoare; constatarea unei intradermoreacții la tuberculină intens pozitive la un subiect cu pleurezie serofibrinoasă, care în anul anterior prezentase o reacție negativă, este mai mult decît sugestivă. În cazul în care nu s-au efectuat anterior cutireacții, este utilă pentru diagnosticul etiologic noțiunea de contact bacilar, fie în familie, fie în școală, fie la locul de muncă; transplantarea recentă a unui individ de la țară la oraș, în lunile precedente, are aceeași semnificație.

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă este întîlnită cu o frecvență egală la ambele sexe; ea apare mai des primăvara; la unii bolnavi, putem evidenția prezența unor *boli cașectizante* (diabet zaharat, ciroză hepatică), iar la alții clasica *expunere la frig*.

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă poate apărea în trei momente principale din evoluția tuberculozei pulmonare: după prima infecție, în cursul fazei secundare de diseminare hematogenă și complicînd o tuberculoză pulmonară cronică cunoscută.

Pleurezia serofibrinoasă clasică, denumită *și a frigore* și la care ne-am referit și în cele de mai sus, este o pleurezie ce apare la puțin timp (3—12 luni) după primoinfecția tuberculoasă; este o pleurezie aparent primitivă și afectează predominant adultul tînăr; în asemenea situații, pleurezia este consecința propagării din aproape în aproape a infecției tuberculoase de la nivelul parenchimului pulmonar sau ganglionilor traheobronșici (complexul primar) la parenchimul subpleural și, în ultimă instanță la pleură; exsudarea masivă și brutală a pleurei, cu ocazia unei infecții paucibacilare (am subliniat mai sus dificultatea de a pune în evidență bacilul Koch în lichidul pleural) se datorește unei hiperergii, instalate recent și tradusă printr-o cutireacție flictenulară. Această pleurezie unilaterală, mai ales dreaptă, are o evoluție favorabilă, dar în lipsa unui tratament tuberculostatic intens, există riscul redeșteptării leziunilor tuberculoase parenchimatoase; în trecut, înaintea erei antibioticelor și tuberculostaticelor, aproximativ 65% din bolnavi prezentau o tuberculoză pulmonară, în anii care urmau pleureziei serofibrinoase (1 bis).

Pleurezia serofibrinoasă din cursul fazei secundare a tuberculozei (de diseminare hematogenă) este însoțită de revărsate tuberculoase ale peritoneului, pericardului și meningelor, ca și de leziunile miliare ale parenchimului pulmonar; revărsatul pleural este bilateral și puțin abundent, dar bolnavul este foarte dispneic, datorită leziunilor pulmonare concomitente. În cadrul acestor poliserozite, meningita și pericardita erau altădată grevate de grave complicații (meningita tuberculoasă era totdeauna mortală). Astăzi, în condițiile existenței unui arsenal antituberculos bogat, poliserozitele sînt mai rare și evoluția lor este cu mult mai favorabilă.

Pleurezia serofibrinoasă a unui tuberculos cu o tuberculoză pulmonară (ftizie) cunoscută este astăzi relativ rară; apărută într-un asemenea context, pleurezia serofibrinoasă este ușor de diagnosticat din punct de vedere etiologică.

În concluzie, putem sublinia că pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă poate apare în orice fază din evoluţia tuberculozei pulmonare, dar că cea mai frecventă formă este cea a adultului tînăr, aparent primitivă (leziunile mici ale parenchimului pulmonar subpleural nu poate fi puse în evidenţă), care în realitate urmează complexului primar, în perioada de instalare a hiperergiei tuberculinice.

Anatomia patologică

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă afectează marea cavitate pleurală, mai ales dreaptă; macroscopic, se remarcă hiperemia difuză şi nodulii miliari, care din punct de vedere histologic au structura obişnuită a tuberculilor miliari, alcătuiţi din limfocite şi celule epitelioide.

Depunerile de fibrină, care acoperă parţial suprafaţa pleurală, se pot organiza, determinînd simfizele pleurale.

Simptomatologie

Simptomele generale preced deseori cu cîteva săptămîni sindromul pleural; aceste simptoame, consecinţă a impregnării bacilare, nelinişteesc uneori bolnavul şi-l determină să vină la medic. Se remarcă: astenie importantă, ce persistă de-a lungul întregii zile, anorexie, pierdere în greutate, uneori accentuată, stare subfebrilă (37^8—38°) vesperală, însoţită de transpiraţii nocturne.

Debutul bolii este uneori brusc, cu junghi toracic, febră şi frison, alteori insidios, cu dureri toracice moderate sau de intensitate mică şi stare subfebrilă, ce se accentuează progresiv.

Simptoamele subiective în perioada de stare, sînt constituite din: *durerile toracice* moderate, prezente de partea afectată, pe faţa laterală a toracelui, iradiate în spate şi umeri, accentuate de mişcările respiratorii, la care se adaugă *tusea seacă*, uneori chinuitoare, accentuată de schimbările de poziţie şi de efort şi *dispneea*, care devine supărătoare numai în cazul unor colecţii lichidiene mari.

Simptomele generale se menţin; bolnavii sînt în continuare astenici şi inapetenţi, pierd în greutate; starea subfebrilă se transformă în febră adevărată, menţinîndu-se timp de aproximativ două săptămîni în jurul a 38^5—39°, după care, chiar în lipsa unui tratament, tinde să scadă progresiv.

Semnele obiective sînt puţin manifeste, sindromul de revărsat pleural fiind discret şi adesea incomplet. Se constată: la inspecţie diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii de partea bolnavă, la palpare diminuarea transmiterii vibraţiilor vocale, la percuţie submatitate la baza (uneori matitate „de lemn"), la auscultaţie diminuarea murmurului vezicular, frecături pleurale seci, superficiale, ritmate de respiraţie şi un suflu pleuretic dulce, depărtat, cu tonalitate ridicată.

Examenul radiologic evidenţiază o opacitate omogenă densă, care ocupă baza pulmonară (în cazul exsudatelor mici ocupă numai sinusul costodiafragmatic), a cărei limită superioară este ştearsă şi desenează curba Damoiseau. În cazul pleureziilor abundente, tot hemitoracele este obscur, iar mediastinul este împins către partea sănătoasă.

Examenul radiologic (radiografic şi tomografic) este util şi prin faptul că el poate pune în evidenţă leziuni parenchimatoase evocatoare de tuberculoză, leziuni care constituie punctul de plecare al infecţiei tuberculoase a pleurei; uneori pot fi găsite leziuni sugestive pentru o primoinfecţie, în special adenopatii hilare.

Examenul lichidului pleural, recoltat prin puncţie aduce uneori argumentul decisiv în sprijinul etiologiei tuberculoase prin punerea în evidenţă a bacilului Koch.

Acest lichid este un exsudat, cu reacția Rivalta intens pozitivă, cu o concentrație mare de albumină (peste 50 g/litru) cu limfocitoză exclusivă sau predominantă și cîteva placarde de celule endoteliale (în primele zile pot fi găsite granulocitele neutrofile, rapid înlocuite de limfocite); o concentrație scăzută a glucozei (sub 0,30 g la litru) constituie un argument în favoarea etiologiei tuberculoase; o concentrație peste 1 g‰ constituie un argument împotriva acestui diagnostic.

Punerea în evidență a bacilului Koch, prin culturi sau prin inoculare la cobai, nu poate fi realizată decît la 50—70% din cazuri.

Puncția-biopsie pleurală, efectuată cu un trocar special, permite recoltarea unui fragment de pleură parietală, care este adesea sediul unor leziuni tuberculoase specifice.

Examenul expectorației, pentru căutarea bacilului Koch, ca și studiul lichidului gastric, în vederea aceluiași scop, pot constitui o probă evidentă a etiologiei tuberculoase (pozitivă la 20% din bolnavi).

Alte semne de laborator. Examenul hematologic arată leucocitoză, cu neutrofilie la începutul bolii, cu limfocitoză și monocitoză ulterior. V.S.H. este moderat accelerată.

Forme clinice

Din punct de vedere topografic, în afara pleureziei serofibrinoase a marii cavități, pe care am prezentat-o mai sus, mai pot fi pleurezii limitate, datorită existenței unor aderențe, consecință a unei inflamații subclinice anterioare. Sînt descrise astfel, pleureziile scizurale (interlobare), mediastinale, diafragmatice sau parietale. Acestea prezintă simptoame, semne fizice și radiologice de tipul celor descrise în paragraful consacrat revărsatelor lichidiene pleurale închistate.

Din punct de vedere al intensității simptoamelor, sînt descrise forme torpide, cu o evoluție foarte lentă și cu manifestări clinice extrem de discrete, descoperite uneori întîmplător, cu ocazia unor examene medicale sistematice, forme acute, cu debut brutal, cu febră (peste 39°), stare generală alterată și dispnee importantă, ca și forme cu simptomatologie extratoracică: pseudohepatică și pseudoapendiculară (mai frecventă la copii).

Din punct de vedere al stadiilor tuberculozei, în cursul cărora apare revărsatul pleural sînt descrise: pleurezia serofibrinoasă ce succede primoinfecției (este forma obișnuită, unilaterală, cu exsudat abundent, cu evoluție favorabilă); pleurezia serofibrinoasă ce apare în cursul tuberculozei miliare (se însoțește de inflamația celorlalte seroase) și pleurezia serofibrinoasă în cursul unei tuberculoze pulmonare cronice (este o formă relativ rară).

Evoluție și complicații

Chiar în lipsa unui tratament tuberculostatic, pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă are o evoluție imediată favorabilă, astfel încît ea poate fi considerată, din acest punct de vedere, o boală benignă. Rareori se citează morți subite după puncții pleurale sau evoluții mortale în cursul unor revărsate foarte abundente (în acest caz, moartea determinată de compresia cardiacă, poate fi evitată printr-o puncție pleurală evacuatoare); embolia pulmonară, consecutivă unei tromboflebite a membrelor inferioare este rar întîlnită; ea poate fi uneori mortală.

O altă complicație imediată a pleureziei serofibrinoase o constituie transformarea ei în pleurezie purulentă.

În ceea ce privește evoluția ulterioară, sînt de semnalat două complicații și anume: sechelele pleurale și evoluția unei tuberculoze pulmonare sau a altui organ.

Sechelele pleurale erau înainte extrem de frecvente, numai puține cazuri vindecîndu-se cu *restitutio ad integrum*: la foarte mulți bolnavi se constatau; simfize fără corespondent radiologic (dar constatate mai tîrziu, cînd se realiza un pneumotorax artificial, ca tratament al unei tuberculoze pulmonare), simfize cu închiderea sinusului costodiafragmatic, simfize ce exercită tracțiuni pe diafragm, o umbră omogenă a unei baze, persistența unei linii axilare pleurale, dublînd grilajul costal pe toată zona axilară, pahipleurită întinsă, cu o retracție pronunțată a hemitoracelui respectiv etc. Aceste sechele pleurale au un mare răsunet funcțional, determinînd o disfuncție ventilatorie restrictivă; ele sînt mai rare astăzi, datorită tratamentului tuberculostatic instituit la timp, dar și ca urmare a corticoterapiei.

Evoluția unei tuberculoze pulmonare, în anii care urmau pleureziei serofibrinoase, era frecvent întîlnită în trecut (la 40—50% din bolnavi), constituind unul din argumentele în favoarea etiologiei tuberculoase a pleureziei serofibrinoase *a frigore*. Astăzi, avem la îndemînă tratamentul tuberculostatic, care grăbește resorbția revărsatului lichidian și care vindecă infecția tuberculoasă, atît pleurală, cît și pulmonară (ne referim la leziunile parenchimatoase discrete, prin care se transmite pleurei infecția tuberculoasă, dar care rămîn mute, atît clinic, cît și radiologic timp îndelungat, reprezentînd, în lipsa tratamentului specific, un potențial evolutiv, ce amenință în permanență pe vechiul pleuretic).

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza noțiunii de contact cu un bolnav de tuberculoză și pe apariția la un adult tînăr, cu simptoame generale de impregnare bacilară (astenie, inapetență, pierdere în greutate, stare subfebrilă, transpirații nocturne) a unor simptome subiective: dureri toracice, tuse seacă și dispnee, însoțite de semnele fizice ale sindromului pleural. Examenul radiologic confirmă existența revărsatului lichidian în mare cavitate, iar puncția pleurală permite studiul lichidului, care este un exsudat serocitrin, bogat în albumină (reacția Rivalta pozitivă) și limfocite. Virajul reacției tuberculinice (afirmat, dacă există noțiunea unei cutireacții anterior negative și prezumtiv, dacă intradermoreacția este flictenulară) și depistarea bacilului Koch (în spută sau sucul gastric) constituie argumente peremptorii în favoarea etiologiei tuberculoase a pleureziei serofibrinoase.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut atît cu celelalte pleurezii serofibrinoase, cît și cu alte revărsate pleurale (hidrotoraxul), cu alte afecțiuni ale pleurei sau cu boli ale parenchimului pulmonar.

Asupra pleureziilor serofibrinoase netuberculoase vom reveni.

Hidrotoraxul, întîlnit în unele boli cardiace, hepatice sau renale, se caracterizează prin prezența unui revărsat pleural de tipul unui transsudat.

În pahipleurită (scleroza pleurală întinsă), hemitoracele afectat este retractat (nu bombat, ca în pleurezia serofibrinoasă), matitatea este mai puțin intensă, iar puncția pleurală este negativă.

În pneumonie, se remarcă frisonul unic, solemn, foarte intens, urmat de o ascensiune febrilă foarte rapidă și de stare generală mai alterată decît în pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă; la examenul fizic se constată prezența frecventă a herpesului labial și la nivelul toracelui afectat, sindromul de condensare pulmonară (vibrațiile vocale sînt exagerate, nu diminuate, ca în pleurezie); la auscultație se pot percepe raluri crepitante și suflu tubar; limita superioară a matității este oblică dinăuntru în afară și de sus în jos, lăsînd axila liberă, nu de jos în sus, ca în pleurezie, unde curba

Damoiseau are punctul cel mai înalt la nivelul axilei. La unii bolnavi, prezența unei pleurezii parapneumonice crează reale dificultăți de diagnostic.

Tratament

În legătură cu tratamentul pleureziei serofibrinoase, considerăm necesare unele precizări:

Tratamentul pleureziei serofibrinoase tuberculoase trebuie făcut cu aceeași grijă, cu aceeași intensitate și cu aceeași durată, ca pentru orice formă de tuberculoză, căci pleurezia serofibrinoasă nu este altceva decît o tuberculoză a pleurei, ce însoțește leziuni specifice ale parenchimului, cu potențial evolutiv ulterior.

Întrucît tratamentul antituberculos al pleureziei serofibrinoase este de lungă durată și de mînuire delicată, el nu trebuie intreprins decît atunci cînd sînt satisfăcute criteriile pe baza cărora se recunoaște originea bacilară a revărsatului, excluzîndu-se celelalte cauze, ce pot determina pleurezii serofibrinoase.

Tratamentul pleureziei serofibrinoase tuberculoase este complex; în afara tratamentului general și simptomatic, astăzi avem la îndemînă antibioterapia specifică și terapia antiinflamatoare, prin folosirea cărora realizăm o vindecare rapidă a pleureziei, condiție importantă de evitare a sechelelor pleurale și o prevenire a unei atingeri tuberculoase ulterioare, pulmonare sau extrapulmonare.

Kineziterapia constituie astăzi al treilea element al tripticului terapeutic al pleureziei serofibrinoase (alături de tratamentul tuberculostatic și antiinflamator), ea contribuind la evitarea răsunetului funcțional al unor sechele pleurale.

Iată, pe scurt, tratamentul unui bolnav cu pleurezia serofibrinoasă.

Măsuri igienico-dietetice. Repausul la pat trebuie menținut în timpul perioadei acute, timp de 2-3 săptămîni, în medie, pentru a asigura afebrilitatea, revenirea la normal a VSH și resorbția revărsatului lichidian din pleură.

Se recomandă ca această perioadă de repaus la pat să fie realizată în condiții de spitalizare, căci în acest mod se asigură o explorare completă, în vederea unei precizări rapide a etiologiei tuberculoase și în vederea instituirii unui tratament adecvat; totodată, administrarea preparatelor cortizonice, ca și efectuarea puncțiilor evacuatoare, este bine să se facă sub o strictă supraveghere medicală (realizată tot în spital).

Alimentația va fi variată, bogată în calorii și vitamine.

Ieșirea din spital se va face în funcție de ameliorarea clinică și biologică, evitîndu-se coincidența cu o oprire a corticoterapiei (fenomenul de rebound postcortizonic trebuie avut în vedere, menținînd bolnavul în spital, sub supraveghere, timp de cîteva zile după suspendarea tratamentului cortizonic).

Reluarea muncii depinde de condițiile de lucru, de efortul fizic pe care trebuie să-l facă subiectul respectiv. În general, bolnavul poate să-și reia lucrul după aproximativ 6 luni de la ieșirea din spital.

Tratamentul simptomatic se adresează principalelor simptome ale pleureziei serofibrinoase.

Durerea o combatem prin aspirină, 2-3 comprimate/zi, Algocalmin, 2-3 comprimate/zi, sau Fasconal, 2-3 comprimate/zi iar tusea, prin Codenal, 2-3 comprimate/zi, sau Tusan, 2-3 comprimate/zi.

Dispneea, determinată de revărsatele pleurale foarte abundente, constituie o indicație majoră și urgentă a puncției pleurale evacuatoare. Evacuarea lichidului trebuie făcută încet, nedepășind 800 ml pe ședință. Toracenteza trebuie avută în vedere și în cazul unor pleurezii cu revărsat moderat, care nu se resoarbe după o evoluție de o lună de zile.

Tratamentul tuberculostatic. Arsenalul antituberculos actual este alcătuit din medicamente „de linia întîi", izoniazidă, rifampicină, etambutol și streptomicină și din medicamente mai puțin folosite: kanamicină, pirazinamidă, cicloserină și etionamidă.

Schemele de tratament, ce se aplică în țara noastră în tratamentul tuberculozei pulmonare, pot fi avute în vedere și în tratamentul pleureziei serofibrinoase tuberculoase și anume:

— schema I: izoniazidă (15 mg/kilocorp) + rifampicină (900 mg/24 ore) în administrare intermitentă (2/7), timp de 3 luni, urmate de izoniazidă (15 mg/kilocorp) + etambutol (40 mg/kilocorp) sau streptomicină (1 g), în același ritm intermitent, încă 6 luni;

— schema II: izoniazidă (15 mg/kilocorp) + etambutol (40 mg/kilocorp) + streptomicină (1 g), în administrare intermitentă (2/7) timp de 3 luni, urmate de izoniazidă (15 mg/kilocorp) + etambutol (40 mg/kilocorp) în administrare intermitentă, încă 6 luni.

Deci în ambele scheme se face un tratament mai intens de atac, urmat de un tratament de consolidare (Anastasatu, 1980).

Tratamentul antiinflamator trebuie instituit cît mai precoce posibil, căci de precocitatea lui depinde efectul favorabil scontat: resorbția rapidă a exsudatului pleural și evitarea sechelelor pleurale. Recomandăm, corticoterapia pe cale generală, sub formă de prednison, în doză de atac de 40 mg/zi, cu o scădere progresivă a dozei zilnice, astfel încît nu depășim 3-4 săptămîni de tratament.

Reeducarea respiratorie prin kineziterapie trebuie începută chiar în perioada acută, sfătuind bolnavul să se culce pe partea sănătoasă și să evite poziția de decubit pe spate sau pe partea bolnavă; în acest fel, favorizăm eliberarea sinusului costodiafragmatic de partea bolnavă. După 2-3 săptămîni poate începe o reeducare activă, care constă în primul rînd în mișcări de respirație profundă diafragmatică și de respirație costală joasă.

2. Pleureziile serofibrinoase netuberculoase

Dintre pleureziile serofibrinoase netuberculoase vom prezenta pe scurt: pleurezia neoplazică, pleureziile bacteriene, pleureziile virale, pleureziile parazitare, pleurezia reumatismală, pleurezia din unele colagenoze, pleurezia reacțională în cursul unor afecțiuni extratoracice și pleurezia cu eozinofile.

Pleurezia neoplazică

Pleurezia serofibrinoasă neoplazică este întîlnită mai ales la vîrstnici, între 50 și 70 de ani, atît la bărbat cît și la femeie.

Simptomatologie. Din punct de vedere clinic, semnalăm faptul că durerea este numai rareori intensă (la 10% din cazuri), iar dispneea este inconstantă, observîndu-se numai la bolnavii cu revărsate pleurale foarte abundente sau cu leziuni parenchimatoase concomitente. Simptomatologia generală este variabilă: unii bolnavi sînt febrili și pierd în greutate, alții au o stare generală nemodificată.

Semnele fizice sînt cele întîlnite în alte pleurezii; prezența hipocratismului digital ne poate orienta asupra diagnosticului; examenul radiologic, fie nu arată nimic deosebit (în afara opacității corespunzătoare revărsatului pleural), fie evidențiază imagini corespunzătoare unei tumori pleurale sau parenchimatoase.

Lichidul pleural este serofibrinos la 50% din bolnavii cu pleurezie neoplazică. Reacția Rivalta este pozitivă, concentrația albuminelor depășește 30 g$^{0}/_{00}$, uneori fiind chiar de 50-60 g$^{0}/_{00}$. Concentrația glucozei este peste 0,80 g$^{0}/_{00}$. Examenul citologic al lichidului pleural evidențiază o formulă pestriță: sînt prezente limfocite, granulocite neutrofile sau eozinofile, celule endoteliale și hematii, și, uneori, celule cu caracter neoplazic (nuclei mari, inegali, monstruoși, protoplasma redusă), așezate „în ciorchine".

Afirmarea naturii canceroase se poate face prin examenul citomorfologic al lichidului de puncție (colorația Papanicolau și incluzia în parafină), prin puncția-biopsie pleurală și prin biopsia efectuată în cursul unei pleuroscopii sau pe cale chirurgicală.

Pleureziile neoplazice sînt de două tipuri: unele metastatice, altele însoțind tumori primitive ale pleurei.

Pleureziile metastatice: sînt cele mai frecvente pleurezii neoplazice. Adesea, este vorba de o *pleurezie a cancerului bronșic*, în special la bărbat, ceea ce ne determină să recomandăm bronhoscopia ori de cîte ori constatăm o pleurezie serofibrinoasă (sau hemoragică) de cauză neprecizată, la un bărbat de peste 40 de ani. Ne ajută la orientarea diagnosticului și prezența sputelor hemoptoice, ca și evidențierea unei imagini anormale intraparenchimatoase la examenul radiologic, efectuat după evacuarea lichidului pleural. Bronhoscopia permite afirmarea certă a neoplasmului bronșic și precizarea tipului histologic.

Alteori, pleurezia poate fi manifestarea unor metastaze pleurale ale unui cancer extratoracic; la bărbat este incriminat neoplasmul de prostată; la femeie, poate fi vorba de un cancer de sîn sau genital; la ambele sexe neoplasmul primitiv poate fi renal sau digestiv. Uneori, mai ales la tineri, pleurezia poate fi secundară unor hemopatii maligne: leucoză, limfosarcom, boala Hodgkin.

Diagnosticul poate fi afirmat prin punerea în evidență a celulelor tumorale în lichidul pleural, prin examenul histologic al unui fragment pleural, obținut prin puncție-biopsie și prin identificarea neoplasmului primitiv (acesta poate fi uneori pus în evidență numai foarte tîrziu, cu ocazia examenului necroptic).

Evoluția pleureziei neoplazice metastatice este defavorabilă, ducînd la moarte (la care contribuie și evoluția tumorii primitive, ca și prezența altor metastaze) în mai puțin de 2 ani. Revărsatele pleurale neoplazice devin abundente, necesitînd puncții evacuatoare repetate.

Rareori, chiar în lipsa oricărui tratament, lichidul pleural se poate resorbi, în cazul unor pleurezii sigur metastatice (deci regresiunea unui revărsat pleural nu pledează în mod obligator împotriva naturii sale maligne).

Alături de *tratamentul* diferențiat în funcție de neoplasmul primitiv (subliniem posibilitățile terapeutice mai largi în cazul adenocarcinomului de prostată), se efectuează un tratament local al pleureziei, mai ales în formele cu revărsat abundent, ce se reface rapid: se administrează intrapleural citostatice și preparate cortizonice; uneori se realizează simfiza pleurală prin talcaj sau cu atebrină.

Pleureziile cancerului primitiv al pleurei sînt foarte rare. Ele se traduc prin dureri toracice, prin hipocratism digital și printr-o simptomatologie obișnuită; la examenul clinic, convexitatea limitei superioare a revărsatului sugerează diagnosticul de tumoare asociată; radiografic, se constată existența unor mase, prinse de peretele toracic (după o prealabilă evacuare a lichidului pleural).

Lichidul pleural extras prin puncție este serofibrinos sau hemoragic, în proporții egale; limfocitoza, prezentă uneori, poate duce la confuzii diagnostice. Recent, s-a demonstrat că lichidul pleural ce însoțește unele tumori pleurale primitive (mezotelioamele) este foarte bogat în acid hialuronic (16). Pleuroscopia arată o pleură netedă, lucioasă, cu muguri proeminenți, unii avînd forma unor ciorchine de struguri.

Persistența revărsatului pleural sugerează diagnosticul de pleurezie neoplazică; inițial serofibrinos, el devine hemoragic cu timpul. În cursul evoluției, nu se constată semnele clinice sau paraclinice ale unui eventual neoplasm primitiv, bronșic sau extratoracic, ceea ce mărește prezumția asupra originii neoplazice primitive a revărsatului pleural.

Examenul histologic, efectuat prin biopsia chirurgicală sau prin puncția-biopsie pleurală, precizează felul tumorii pleurale; tumorile maligne primitive sînt fie endotelioame, fie mezotelioame, fie tumori mixte.

Tumorile pleurale, primitive sau secundare, pot determina o îngroșare importantă a pleurei (prin infiltrația neoplazică), fără reacție lichidiană, dar determinînd un sindrom pseudopleuretic. Unele dintre ele (mezotelioamele) au drept caracteristică esențială extensia foarte rapidă la alte seroase: pleura opusă, pericard, peritoneu.

Sindromul Demons-Meigs constă în asocierea unui revărsat pleural, adesea bilateral, cu ascită și cu o tumoare ovariană (fibrom); acest revărsat pleural nu are caracterele pleureziilor neoplazice; el este un transsudat și regresează după extirparea tumorii ovariene.

Tratamentul pleureziilor neoplazice constă în injectarea intrapleurală de izotopi radioactivi (aur sau crom) sau de antimitotice, prin care se urmărește să se întîrzie evoluția procesului proliferativ și să se rărească puncțiile pleurale evacuatoare; medicația citostatică (ciclofosfamidă, Metotrexat, Natulan) poate fi folosită și pe cale generală.

Cobaltoterapia, efectuată cu prudență, folosind numeroase filtre pentru a proteja parenchimul subiacent, permite prelungirea vieții acestor bolnavi.

În formele cu debut localizat, se recomandă tratamentul chirurgical, prin care se realizează exereza țesutului tumoral; în alte forme, mai evoluate, dar neinvadante, este posibilă pleuropneumectomia.

Pleureziile bacteriene

Pleureziile bacteriene au un început acut, apărînd în plină sănătate, însoțind un proces infecțios al parenchimului pulmonar subpleural.

Uneori cauza poate fi evidentă, pleurezia complicînd o pneumopatie determinată (pneumonie, abces pulmonar, bronșiectazii infectate).

Alteori, pneumopatia care este la originea lor poate fi minimă și greu de identificat, mai ales dacă s-au administrat antibiotice; în acest caz, pleurezia bacteriană poate fi confundată cu cea tuberculoasă. În asemenea situație, examenul citologic al lichidului pleural evidențiază o formulă pestriță; limfocite și polinucleare; examenul bacteriologic (direct sau prin cultură) precizează rareori existența unui germen, aceste revărsate fiind în mod obișnuit paucimicrobiene; examenul hematologic arată leucocitoză cu neutrofilie, iar un tratament cu antibiotice nespecifice are o acțiune rapid favorabilă. Este utilă o însămînțare pe mediu Löwenstein și o supraveghere strictă a bolnavului, pentru a elimina o pleurezie serofibrinoasă tuberculoasă rapid rezolutivă.

Pleureziile virale

Unele pleurezii, considerate bacteriene, dar în care nu se poate izola germenul, sînt în realitate pleurezii virale. Diagnosticul este ușurat de contextul epidemiologic. Astfel, pleureziile gripale complică o gripă evidentă, în perioadă de epidemie; ele sînt moderate sau discrete, în ceea ce privește cantitatea revărsatului pleural, ducînd uneori numai la obliterarea sinusului costodiafragmatic; rareori există mai mult lichid al cărui examen evidențiază o formulă pestriță, uneori cu eozinofilie; pleureziile gripale sînt rapid rezolutive. În afara noțiunii de epidemie, pentru diagnosticul etiologic mai pot fi utile unele reacții umorale.

Pleureziile parazitare

Pleureziile parazitare sînt relativ rare; lichidul pleural este bogat în eozinofile. Ascaridioza, distomiaza și amibiaza sînt mai des incriminate în producerea acestor pleurezii.

Pleurezia reumatismală

Pleurezia reumatismală este rară; ea apare la copii și tineri, rareori ca manifestare inițială, de obicei însoțind poliartrita și cardita. Pleurezia poate fi unilaterală (mai des de partea stîngă) sau bilaterală; ea se traduce prin dureri toracice intense și prin dispnee; revărsatul pleural este în cantitate mică și se resoarbe spontan sau prin tratament, fără sechele.

Contextul clinic și biologic în care apare această pleurezie ușurează diagnosticul ei etiologic.

Pleurezia din unele boli de colagen

Putem constata revărsate pleurale serofibrinoase în cursul *periarteritei nodoase* și mai ales al *lupusului eritematos diseminat*. În cazul ultimei afecțiuni, pleurezia constituie o manifestare frecvent întîlnită (la aproximativ 50% din cazuri), uneori singură, alteori (cel mai des), în contextul celorlalte manifestări clinice: erupție cutanată a feței *(vespertilio)*, poliartrită subacută de tip reumatoid, nefropatie lupică, poliadenopatie, splenomegalie; dintre examenele de laborator amintim prezența celulelor L.E. și a anticorpilor antinucleari, scăderea complementului seric.

Pleurezii reacționale în cursul unor afecțiuni extratoracice

Se observă prezența unor revărsate pleurale serofibrinoase în cursul unor boli extratoracice, mai ales subdiafragmatice: abces subfrenic, chist hidatic al ficatului, flegmon perinefretic; în aceste cazuri, reacția pleurală, redusă cantitativ și abacteriană, nu constituie decît un epifenomen.

Pancreatitele acute și cronice se însoțesc de un revărsat pleural serofibrinos sau hemoragic, de obicei localizat de partea stîngă; este sugestivă pentru diagnostic concentrația crescută a amilazelor în acest lichid pleural.

Pleurezia cu eozinofile

Pleurezia cu eozinofile nu constituie o entitate nozologică distinctă. Ea poate fi întîlnită în unele parazitoze (ascaridioză, chist hidatic pulmonar), în unele hemopatii (boala Hodgkin), în unele colagenoze (periarterită nodoasă), în unele boli pulmonare alergice (astm bronșic, sindrom Löffler); uneori, o pleurezie ce însoțește o pneumonie bacteriană, o viroză pulmonară sau un infarct pulmonar pot fi, de asemenea, bogate în eozinofile.

III. Pleureziile purulente

Pleureziile purulente, caracterizate prin prezența de puroi în cavitatea pleurală, sînt astăzi mult mai rare decît înaintea erei antibioticelor; ele reprezintă numai aproximativ 7% din totalitatea revărsatelor pleurale.

Totuși, numeroase pleurezii purulente ar putea fi evitate printr-un tratament mai corect al infecțiilor pulmonare, adică printr-o antibioterapie mai intensivă și mai bine adaptată; multe pleurezii purulente sînt încă rău tratate în perioada de debut, adică tocmai atunci cînd tratamentul medical poate fi eficace. În efectuarea tratamentului, trebuie să ținem seama de teren și de natura germenilor, ambii factori jucînd un rol important în conturarea prognosticului.

Pleureziile purulente se pot împărți în două grupuri: pleureziile purulente tuberculoase și pleureziile purulente netuberculoase.

Pleureziile purulente tuberculoase

Pleureziile purulente tuberculoase, rezultate din transformarea purulentă a unei pleurezii serofibrinoase, din deschiderea în pleură a unei caverne tuberculoase și, mai ales, apărînd ca o complicație a pneumotoraxului artificial, sînt astăzi rar întîlnite, în condițiile unui tratament tuberculostatic eficace.

Pleureziile purulente netuberculoase sînt mai frecvente și mai importante pentru activitatea practică, astfel încît le vom expune pe larg.

Pleureziile purulente netuberculoase

Pleureziile purulente netuberculoase, supurații dezvoltate în seroasa pleurală, trebuie corect diagnosticate și tratate; necunoașterea lor favorizează prelungirea evoluției și apariția sechelelor, făcînd deseori necesar tratamentul chirurgical.

Etiopatogenie

În pleureziile purulente infecția pleurei este totdeauna datorită prezenței unui focar septic pulmonar subiacent; ele pot complica pneumonia, bronhopneumonia, abcesul pulmonar, bronșiectaziile infectate, ca și infarctul pulmonar supurat, neoplasmul bronhopulmonar infectat. Acest focar infecțios poate fi patent, pleurezia apărînd secundar și reprezentînd o complicație; în acest caz, prognosticul bolnavului depinde atît de atingerea pleurală, cît și de importanța și natura pneumopatiei. Alteori, focarul infecțios pulmonar poate fi minim și necunoscut; pleurezia purulentă pare în acest caz primitivă.

În pleureziile purulente secundare unor pneumopatii, propagarea infecției la pleură se face prin contiguitate sau prin intermediul limfaticelor subpleurale. Alteori, infectarea pleurei este consecutivă perforării unui focar pulmonar în cavitatea pleurală, realizîndu-se, în acest caz, tabloul unui piopneumotorax.

Unele pleurezii purulente pot fi consecutive infecției unui organ mediastinal (abces periesofagian, în cancerul sau în stenozele esofagiene), peretelui toracic (abces al sînului, flegmon axilar) sau a abdomenului (abces subfrenic, peritonită generalizată, abces apendicular sau hepatic); transmiterea infecției la pleură se face pe cale limfatică.

În sfîrșit, a treia grupă de pleurezii purulente poate apărea în cursul infecțiilor unor organe îndepărtate de pleură sau în cursul unor septicemii: osteomielită, infecție generalizată, infecții din sfera O.R.L., febră tifoidă; în aceste cazuri atingerea pleurei se face pe cale hematogenă.

Germenii responsabili de producerea pleureziilor purulente netuberculoase sînt: streptococul, stafilococul, pneumococul, unii anaerobi, bacilul Friedländer. La unii bolnavi, mai ales la cei tratați cu antibiotice, chiar cu doze mici, nu se poate face izolarea germenului; este bine să se insiste în această direcție, căci obținerea germenului permite testarea sensibilității lui și alegerea celui mai eficace antibiotic. Pleureziile purulente apar mai frecvent la bolnavii debilitați sau tarați, suferind de diabet zaharat, etilism cronic, stare de denutriție sau de cașexie.

Anatomie patologică

În evoluția pleureziilor purulente distingem trei stadii:

Stadiul inițial, de difuziune se caracterizează prin inflamația seroasei, care este edemațiată și congestivă; se produce o descuamare de celule endoteliale, care sînt înlocuite prin depozite fibrinoase gălbui; în cavitatea pleurală se găsește un lichid serocitrin sau puțin tulbure, fluid, liber în marea cavitate. În acest stadiu semnele generale sînt foarte marcate, pleura este încă suplă, iar leziunea pulmonară subiacentă este în plină evoluție; este stadiul tratamentului medical prin excelență; acest tratament, bine condus, duce la vindecare fără sechele.

Stadiul de colecție se caracterizează prin prezența unui revărsat pleural mai franc purulent și mai gros, mai consistent; studiul citologic al lichidului pleural revelează numeroase leucocite polinucleolare neutrofile foarte alterate ca și celule mezoteliale descuamate; ca urmare a reacțiilor de apărare locală, pleura se simfizează și limitează extinderea infecției. În acest stadiu este util — și necesar — drenajul medical prin puncție sau cel chirurgical.

Stadiul de închistare se caracterizează printr-o îngroșare a pleurei în vecinătatea pungii pleurale delimitate prin simfiză; pereții acestei pungi suferă leziuni ireversibile de scleroză și apare cloazonarea propriu-zisă, în special posterior, în zona costovertebrală; în această colecție supurată cronică închistată drenajul nu mai este eficace; vindecarea este posibilă, prin tratament chirurgical, care realizează decorticarea pleurală.

Simptomatologie

Debutul bolii poate fi brusc, marcat prin semne infecțioase (febră 40°, alterarea stării generale), printr-un junghi toracic puternic și prin semne ce traduc constituirea unui revărsat pleural.

Alteori debutul este insidios, pleurezia fiind mascată de semnele bolii cauzale și nu este descoperită decît prin examenul clinic și radiologic.

O altă modalitate o reprezintă debutul în doi timpi: în cursul unui sindrom infecțios tratat, apariția pleureziei este marcată printr-o ascensiune febrilă și prin apariția (reapariția) durerii toracice.

Simptomele subiective în perioada de stare sînt reprezentate de: dureri toracice, tuse seacă și dureroasă, dispnee intensă.

Simptomele generale sînt cele caracteristice oricărui sindrom infecțios sever: febră mare (39—40°), frisoane, transpirație, facies plumburiu, stare de prostrație, slăbire, oligurie.

Semnele obiective evidențiază existența unui revărsat pleural: matitate francă, vibrații vocale abolite, murmur vezicular diminuat.

Uneori, semnele fizice sînt mai puțin nete, constatîndu-se doar o simplă submatitate. În orice caz, se impune atît examenul radiologic, cît și puncția pleurală.

Examenul radiologic presupune cel puțin o radiografie de față și una de profil. El arată o opacitate densă, omogenă, a bazei unui hemitorace, cu limita superioară ștearsă. Uneori, obținem imaginea unui revărsat colectat: o opacitate mai net circumscrisă, de obicei posterobazală, bine vizibilă pe clișeul de profil. Prin examenul radiologic se reperează mai exact sediul revărsatului pleural, ceea ce permite efectuarea puncției pleurale exact în teritoriul corespunzător sediului colecției (se evită, astfel puncțiile slabe). Totodată, examenul radiografic atent, eventual tomografic, permite evidențierea leziunilor parenchimatoase, ce constituie cauza supurației pleurale; uneori acestea sînt evidente, alteori sînt discrete și trebuie căutate cu atenție.

Puncția pleurală este un mijloc important de diagnostic, care confirmă existența exsudatului, caracterul său purulent și permite studiul bacteriologic. Puncția pleurală trebuie efectuată cu un ac suficient de gros, bine adaptat la seringă; după ce se face anestezie locală, efectuăm puncția în plină matitate, după reperajul radiologic evitînd partea prea joasă, unde se acumulează depozitele de fibrină și grunjii de puroi gros. Trebuie să fim atenți ca puncția să fie etanșă, să nu introducem aer în cavitatea pleurală (am favoriza transformarea piotoraxului în piopneumotorax). În caz de puncție albă, trebuie să repetăm manevra la diverse nivele.

Examenul citologic al lichidului pleural evidențiază un mare număr de leucocite polinucleare alterate; germenii pot fi evidențiați prin examen direct sau prin cultură; uneori examenul bacteriologic este negativ, datorită unei antibioterapii prealabile.

Alte examene de laborator Dintre celelalte *examene de laborator*, remarcăm V.S.H. accelerată și hiperleucocitoză sanguină (15 000—20 000 leucocite) cu neutrofilie (80—90%).

La bolnavii ce prezintă frison și febră mare, trebuie practicate hemoculturi.

Evoluție

Spre deosebire de pleureziile serofibrinoase, pleureziile purulente nu au tendința spontană la resorbție și vindecare. În cazul unui tratament precoce corect, bolnavul devine apiretic, starea sa generală se ameliorează rapid, examenele biologice (VSH, hemoleucograma) se normalizează, revărsatul pleural dispare, pleurezia nelăsînd ca sechelă decît o discretă simfiză a fundului de sac pleural.

În cazul unui diagnostic — și tratament — tardiv, se remarcă existența pleureziilor colectate, mai ales posterioare, costovertebrale sau axilare; la acești bolnavi simptomele funcționale sînt de mai mică intensitate, dar starea generală rămîne gravă, cu febră oscilantă și slăbire: hiperleucocitoza și neutrofilia sînt marcate, examenul rariologic arată o imagine densă, omogenă, bine delimitată, iar prin puncția pleurală obținem puroi franc.

Complicațiile pleureziilor purulente sînt: fistula bronhopleurală, cu evacuarea puroiului prin vomică, cronicizarea pleureziei, care se închistează, complicațiile generale infecțioase, cu septicemie și septicopiohemie.

Forme clinice

Deosebim mai multe forme clinice, atît din punct de vedere al germenului responsabil, cît și din punctul de vedere al modalității evolutive și localizării.

Pleurezia purulentă streptococică este relativ frecventă la adulți; ea este deseori precedată de o infecție a căilor respiratorii, mai ales virală (gripă). Tabloul clinic este similar celui prezentat, cu o subliniere specială pentru severitatea sindromului infecțios și pentru importanța semnelor generale. Lichidul pleural este gălbui, grunjos. Evoluția pleureziei purulente streptococice este de obicei favorabilă, germenii fiind sensibili la antibioticele curente.

Pleurezia purulentă pneumococică complica în trecut 10% din pneumoniile pnemococice; astăzi, ea este rară, apărînd ca o complicație a pneumoniilor netratate, mai ales la alcoolici. Lichidul pleural extras prin puncție este verzui, omogen. Ca particularități evolutive și prognostice subliniem rapiditatea cu care evoluează către cloazonare și închistare, alături de buna sensibilitate a germenului la antibiotice.

Pleurezia purulentă putridă este astăzi foarte rară, fiind întîlnită numai la bolnavi debilitați, tarați, purtători ai unor infecții bucodentare; determinată de germeni anaerobi, se caracterizează printr-un lichid purulent galben roșietic, foarte fetid, și prin sindrom toxiinfecțios foarte sever, ce pune în pericol viața bolnavului. Ținînd seama de severitatea acestei forme particulare de pleurezie purulentă, subliniem necesitatea unei antibioterapii masive, a unor măsuri de reanimare și a unui tratament local. Bine tratată, pleurezia purulentă putridă evoluează favorabil (germenii cauzali sînt sensibili la antibiotice).

Pleureziile purulente stafilococice sînt încă relativ frecvente, mai ales la copil. Ele sînt determinate de stafilococul auriu patogen, care este rezistent la antibioticele curente și care este foarte agresiv, avînd o remarcabilă putere necrozantă; mortalitatea prin infecții stafilococice pleuropulmonare este încă mare (10—15%).

Pleureziile purulente stafilococice sînt în majoritate secundare fie unei septicemii, fie unei infecții la distanță, rinofaringee, cutanată sau digestivă; de obicei, ele reprezintă complicația unei stafilococii pulmonare, infecția pleurei făcîndu-se fie prin contiguitate, fie prin ruptura unui abces cortical.

Debutul pleureziei poate fi uneori concomitent cu cel al pneumopatiei; el este brutal, marcat printr-un sindrom infecţios sever şi prin junghi toracic; la examenul clinic se constată matitatea caracteristică, iar prin puncţie pleurală se recoltează lichid purulent, bogat în stafilococi.

Alteori, pleurezia purulentă apare în al doilea timp, ca o complicaţie; după o acalmie trecătoare, reapare febra , şi durerea toracică; la examenul clinic se constată matitate, iar examenul radiografic evidenţiază fie un revărsat simplu al marii cavităţi, fie un piopneumotorax (imagine hidroaerică, cu nivel lichidian orizontal). Totodată, examenul radiologic arată şi leziunile parenchimatoase şi anume un bloc pneumonic, cu imagine de abces (cu nivel lichidian) sau imagini buloase. unice sau multiple, foarte caracteristice şi evocatoare pentru diagnostic.

Pleureziile purulente sînt deseori localizate; cu o evoluţie subacută, ele sînt astăzi relativ frecvente, punînd dificile probleme de diagnostic, clinic şi radiologic. Sînt descrise pleureziile purulente: interlobare, mediastinale, diafragmatice şi axilare.

Tratament

În efectuarea tratamentului pleureziilor purulente, trebuie să urmărim realizarea a două obiective şi anume: combaterea infecţiei şi asigurarea reexpansiunii plămînului la perete. Se efectuează un tratament general şi unul local.

Tratamentul general constă într-un tratament antiinfecţios şi într-un tratament al stării generale.

Tratamentul antiinfecţios cu antibiotice trebuie să fie cît mai precoce, pleurezia purulentă constituind o adevărată urgenţă medicală. Diagnosticul trebuie stabilit cu precizie, puncţia pleurală fiind necesară ori de cîte ori examenul clinic şi radiologic suspectează existenţa unei reacţii pleurale. Imediat ce s-a făcut puncţia pleurală şi s-a recoltat lichidul pe care-l trimitem la laborator, în vederea unui examen citologic şi mai ales bacteriologic, începem administrarea antibioticelor, fără să aşteptăm să se realizeze identificarea germenului cauzal şi testarea sensibilităţii lui la antibiotice.

Ca tratament de atac, se poate folosi asocierea unei peniciline semisintetice, de tipul meticilinei, în doză de 6—8 g/24 de ore, în perfuzie intravenoasă, cu o ciclină în doză de 2—3 g/24 de ore. Această schemă poate fi modificată atît în funcţie de tabloul clinic şi de aspectul leziunilor pulmonare, cît şi în funcţie de rezultatele clinice şi bacteriologice şi de rezultatele antibiogramei.

Tratamentul antibiotic trebuie să fie efectuat pe o perioadă lungă de timp, cel puţin atîta vreme cît rezultatele obţinute nu par a fi complete şi definitive.

Tratamentul stării generale este extrem de important căci mulţi bolnavi prezintă unele tulburări înaintea pleureziei, tulburări care se agravează prin apariţia ei. De aceea, trebuie să avem în vedere tratamentul unei tare organice, corectarea unui dezechilibru metabolic, a unei tulburări hidroelectrolitice, a unei anemii. Se recomandă o alimentaţie bogată în proteine, băuturi din abundenţă, eventual transfuzii de sînge, perfuzii de albumine, o rehidratare, o reechilibrare hidroelectrolitică şi vitaminoterapie. Uneori, în cazul măsurilor de reanimare, poate fi indicată corticoterapia, cu prudenţa necesară.

Tratamentul local îşi propune ca obiectiv: evacuarea puroiului, dezinfecţia pleurei şi prevenirea constituirii unei pungi pleurale reziduale.

Puncţiile evacuatoare cu acul sînt indicate şi suficiente în faza de debut, din momentul instituirii tratamentului general. Se realizează cu ajutorul unui trocar şi se repetă, zilnic sau la 2 zile; se evacuează puroiul, fără a lăsa să pătrundă aer în cavitatea pleurală; de obicei, după evacuarea puroiului, se face o spălătură cu ser fiziologic steril, după a cărui extragere se administrează local un antibiotic. Printr-un tratament general și local corect, efectuat la timp, se obține vindecarea în aproximativ 10 zile; examenul radiologic arată reîntoarcerea completă a plămînului la perete.

Drenajul prin pleurotomie minimă, realizat prin anestezie locală și o mică incizie a tegumentelor, cu introducerea unui dren și instituirea unei aspirații continue este necesar ori de cîte ori constatăm existența unui piopneumotorax sau dacă tratamentul nu este instituit de la început, în stadiul de difuziune, ci ceva mai tîrziu, în stadiul de colecție.

Pleurotomia largă, decorticarea și toracoplastia sînt intervenții chirurgicale, ce se adresează unor pleurezii închistate, cu supurații cronice, ce nu au răspuns la tratamentul de mai sus.

Kineziterapia este necesară încă din fazele acute ale bolii, ca avînd ca obiectiv ușurarea revenirii plămînului la perete și lupta împotriva sechelelor.

IV. Pleureziile hemoragice

Pleureziile hemoragice sînt revărsate caracterizate prin colorația roză sau franc roșietică a lichidului, în raport cu un număr mai mult sau mai puțin important de hematii pe care îl conține.

Diagnosticul pozitiv nu poate fi afirmat decît prin puncție pleurală. Lichidul care are numai o tentă roz, conține aproximativ 10 000 eritrocite/mmc; cel franc hemoragic conține peste 100 000/mmc. Aspectul hemoragic al lichidului este uniform; el nu coagulează, așa cum se întîmplă în cazul unei sîngerări traumatice, provocate de puncție (leziunile hemoragice trebuie diferențiate de hemotoraxul traumatic).

Diagnosticul etiologic al pleureziilor hemoragice, afecțiuni relativ rare, este dominat de neoplasm; acesta constituie cauza majorității pleureziilor hemoragice ale bolnavilor de peste 50 de ani. Vom descrie pe scurt pleureziile hemoragice canceroase și pleureziile hemoragice necanceroase.

Pleureziile hemoragice canceroase sînt determinate de un cancer primitiv al pleurei sau de tumori secundare unui cancer bronșic sau unui cancer extrapulmonar (boala Hodgkin, alte hemopatii maligne). Amintim că revărsatele pleurale din procesele neoplazice primitive sau secundare ale pleurei sînt fie serofibrinoase, fie hemoragice (în proporții aproximativ egale). Diagnosticul se precizează prin metodele amintite în paragraful privitor la pleureziile serofibrinoase neoplazice; subliniem și de astă dată utilitatea examenului citologic al lichidului pleural și mai ales a puncției — biopsie pleurale.

Pleureziile hemoragice necanceroase pot avea mai multe cauze. Tuberculoza poate determina nu numai o pleurezie serofibrinoasă, ci și una hemoragică, ce poate deveni mai frecvent purulentă.

Pleureziile netuberculoase microbiene (pneumococice, streptococice) sau virale (gripale) pot fi, rareori, hemoragice.

Colagenozele, în special lupusul eritematos diseminat, constituie de asemenea o cauză a pleureziilor hemoragice, ca și *cardiopatiile*, complicate cu *infarct pulmonar*.

V. Pleurezia cu colesterol

Pleurezia cu colesterol denumită și pleurezia chiliformă (ce nu trebuie confundată cu chilotoraxul, rezultat din revărsarea în pleură a limfei canalului toracic) este o afecțiune rară, diagnosticată prin puncție pleurală: lichidul este fluid sau vîscos, cu o tentă galbenă sau brun-verzuie, uneori șocolatie. Lichidul pleural, care prezintă o suprafață strălucitoare, sedimentează în două straturi, dintre care cel inferior este foarte bogat în cristale de colesterol; concentrația lichidului pleural în colesterol (dizolvat sau cristalizat) poate fi uneori de cîteva zeci de grame la litru.

Pleurezia cu colesterol este o pleurezie cronică, consecutivă fie unei vechi pleurezii tuberculoase, fie unei pleurezii purulente închistate; de obicei punga pleurală care conține colecția lichidiană are pereții îngroșați și necesită un tratament chirurgical.

B. Bolile neinflamatoare ale pleurei

I. Hidrotoraxul

Hidrotoraxul este un revărsat pleural, rezultat din acumularea în cavitatea pleurală a unui lichid neinflamator (transsudat), ca urmare a unei varietăți de factori cauzali.

Hidrotoraxul abundent se însoțește de dispnee; semnele fizice sînt identice cu cele ale revărsatelor pleurale inflamatoare: hemitorace mărit de volum, matitate la percuție, diminuarea sau abolirea transmiterii vibrațiilor vocale, deviația traheei de partea opusă. Examenul radiologic evidențiază o opacitate marcată a cavității pleurale afectate.

Cea mai frecventă cauză a revărsatului lichidian neinflamator o constituie insuficiența cardiacă congestivă.

Dintre celelalte cauze amintim: nefroza cu hipoproteinemia, traumatismele, ciroza hepatică, tumorile mediastinale, mixedemul, stările grave de denutriție, pancreatitele acute și cronice, unele tumori primitive sau secundare ale pleurei (ele pot determina apariția atît a unui exsudat cît și a unui transsudat), fibromul ovarian (sindromul Demons-Meigs).

II. Chilotoraxul

Chilotoraxul rezultă din acumularea de limfă în cavitatea pleurală; lichidul pleural obținut prin puncție în asemenea împrejurări este lăptos și opalescent sau alb-gălbui și cremos; atît aspectul macroscopic, cît și cel microscopic este cel al unei emulsii adevărate de grăsimi libere sau în picături; din punct de vedere clinic, chilotoraxul se caracterizează printr-un conținut în grăsimi neutre de aproximativ 30—40 g/litru; acest lichid este aseptic și nu are tendința de a se infecta; este localizat fie în pleura stîngă, fie în cea dreaptă.

Chilotoraxul rezultă din trecerea limfei în pleură consecutiv unei rupturi a canalului toracic, datorită unui traumatism, unei tumori invadante sau unei intervenții chirurgicale. Mai rar, poate fi întîlnit chilotorax de cauză medicală, în producerea căruia este incriminat un traumatism minim, o tromboză a venei subclaviculare sau un limfangiom. Alteori originea poate rămîne necunoscută.

Tratamentul chilotoraxului constă în aspirații prin puncție sau drenaj continuu prin cateter; în cazurile refractare se recurge la intervenția chirurgicală, realizîndu-se închiderea fistulei limfatice.

III. Hemotoraxul

Hemotoraxul, care constă din revărsarea de sînge în pleură, este determinat frecvent de traumatismele toracice, el poate apare și în cadrul unor sindroame hemoragipare sau al unui tratament anticoagulant excesiv, ca și în unele afecțiuni pleuropulmonare, însoțind pneumotoraxul spontan.

Simptomele subiective și obiective sînt cele ale unui revărsat pleural, la care se adaugă, în hemotoraxul abundent, sindromul anemic.

Hemotoraxul poate avea o evoluție favorabilă, sîngele resorbindu-se cu sechele minime, sau defavorabilă, fie în sensul unei infectări (se transformă în piotorax), fie în sensul unei organizări fibroase (generarea unei pahipleurite, cu grave consecințe funcționale).

Tratamentul hemotoraxului depinde de intensitatea sîngerării și de evoluția ei; în cazul unui hemotorax abundent, cu sindrom anemic sever, este necesară intervenția chirurgicală pentru realizarea hemostazei; în cazul unui hemotorax moderat, dacă hemoragia se oprește spontan, se recurge la tratamentul medical, realizîndu-se puncții evacuatoare cît mai complete. În formele evolutive, însoțite de pahipleurită, se indică decorticarea chirurgicală a plămînului. Piopneumotoraxul beneficiază de tratamentul cu antibiotice și de drenaj, medical sau chirurgical.

IV. Pneumotoraxul spontan

Pneumotoraxul spontan constă în pătrunderea aerului în cavitatea pleurală, în afara oricărui traumatism sau plăgi toracice; este o afecțiune relativ frecventă, ce interesează fie întreaga cavitate pleurală (pneumotorax total), fie ocupă numai o parte din ea (pneumotorax parțial). În afara pneumotoraxului spontan, amintim pneumotoraxul artificial (introducerea aerului se realizează de medic, în scop terapeutic) și pneumotoraxul traumatic, în care pătrunderea aerului se realizează printr-o plagă penetrantă sau printr-un traumatism violent, cu fractură de coaste și soluție de continuitate a pleurei.

Pentru precizarea etiologiei este necesară o anamneză minuțioasă, cu precizarea antecedentelor patologice, un examen clinic atent, ca și o analiză a radiografiilor și tomografiilor efectuate; cînd colapsul plămînului este important, aprecierea leziunilor plămînului subiacent este dificilă.

Pneumotoraxul spontan secundar unei tuberculoze pulmonare sau pneumonii stafilococice este relativ rar; în aceste cazuri, cauza pneumotoraxului este evidentă, trecerea aerului din plămîni în cavitatea pleurală avînd loc prin perforarea necrotică a unei leziuni a parenchimului pulmonar subiacent.

Pneumotoraxul spontan idiopatic, mult mai frecvent întîlnit, este cel la care nu depistăm o leziune subiacentă evidentă; de fapt, acest pneumotorax este idiopatic numai în aparență, căci el este consecința existenței unor bule subpleurale, generate de un proces tuberculos ignorat, de o pneumopatie acută sau de un emfizem, localizat sau difuz, primitiv sau secundar (unei bronșite cronice, unei silicoze); alteori, aceste bule au o origine congenitală. Factorul declanșant al ruperii acestei bule este uneori evident (efort fizic mare, tuse, strănut, efort de defecație) alteori nu.

Anatomie patologică

Pătrunderea aerului în cavitatea pleurală, ca urmare a unei leziuni pleurale, determină o colabare a plămînului către hil; această colabare este mai mult sau mai puțin accentuată, în funcție de cantitatea de aer care a pătruns și în funcție de starea orificiului de pătrundere. Uneori, existența unor bride pleurale împiedică colabarea integrală a plămînului, porțiunea din vecinătatea simfizei rămînînd aderentă la perete.

Uneori, orificiul de pătrundere se închide rapid; acesta este pneumotoraxul închis, care are o evoluție favorabilă: aerul se resoarbe, plămînul revine la perete.

Alteori, orificiul de pătrundere rămîne deschis, sub forma unei fistule largi; acest pneumotorax deschis are tendința de a se croniciza.

În sfîrșit, alt tip de pneumotorax este cel cu supapă: orificiul respectiv nu lasă să treacă aerul decît în inspirație, ceea ce determină o creștere a presiunii pleurale, generatoare de tulburări grave, prin colabarea completă a plămînului și prin deplasarea organelor mediastinale; în aceste cazuri decompresiunea se impune.

La unii bolnavi, prin ruperea și sîngerarea unor bride pleurale se realizează un hemopneumotorax; la alții, poate fi un pneumotorax bilateral, ceea ce agravează tulburările respiratorii.

Simptomatologie

Debutul bolii este de obicei brusc, sub forma unor dureri toracice violente, dispnee și cianoză, imobilizînd bolnavul.

Alteori, aceste simptome sînt moderate sau chiar discrete, existența pneumotoraxului fiind evidențiată printr-un examen radiologic sistematic.

Simptomele subiective în perioada de stare sînt: *durerea toracică*, simptomul major, descrisă ca fiind violentă și comparată cu o lovitură de cuțit, *tusea* seacă, repetată, rebelă, declanșată adesea prin mișcări și accentuînd durerea, *dispneea* foarte accentuată, de tipul unei polipnei superficiale.

Simptomele funcționale, dramatice la debut, se atenuează progresiv, uneori în cîteva ore, alteori în cîteva zile.

Simptomele generale depind de etiologia pneumotoraxului: temperatura este adesea crescută, în jurul cifrei de 38°; indiferent de cauză.

Semnele obiective sînt caracteristice prezenței unui sindrom pleural gazos; la *inspecție* se constată că hemitoracele afectat este dilatat și imobil. Prin palpare, percuție și auscultație se obțin semnele care alcătuiesc triada lui Gaillard: abolirea vibrațiilor vocale, hipersonoritate (uneori timpanism) și abolirea murmurului vezicular (la care se poate adăuga: suflul amforic, clinchetul metalic al lui Laennee și zgomotul de aramă al lui Trousseau; aceste elemente ale sindromului amforo-metalic sînt inconstante).

Prin examenul clinic se precizează nu numai semnele obiective caracteristice pneumotoraxului spontan, ci și răsunetul său funcțional; polipneea, cianoza și tahicardia traduc un pneumotorax masiv. De asemenea, se apreciază intnesitatea pneumotoraxului și după deplasarea organelor mediastinale (deplasarea matității cardiace și a sediului șocului apexian) și a ficatului (coborîrea matității hepatice).

Examenul radiologic este necesar pentru a confirma diagnosticul și pentru a aprecia toleranța revărsatului și starea plămînului. Se efectuează radiografii standard la patul bolnavului.

Diagnosticul este sugerat de transparența excesivă a unui cîmp pulmonar, prin contrast cu partea opusă, care este mai puțin transparentă, datorită faptului că opacitățile vasculare sînt mai accentuate decît normal. În cazul unui pneumotorax generalizat și în lipsa unor bride pleurale, se remarcă dispariția desenului pulmonar și opacitatea plămînului, împins către hil (în contrast cu claritatea excesivă din vecinătate) (fig. 3—4); în pneumotoraxul moderat, marginea externă a plămînului este vizibilă, sub forma

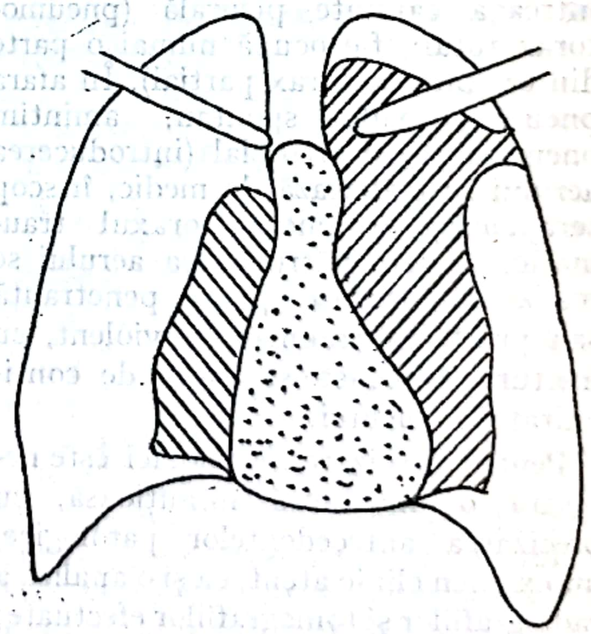


Fig. 3—4. Pneumotorax spontan bilateral (schemă); de partea stîngă, pneumotoraxul nu este total, datorită unor bride subclaviculare.

unei linii subțiri, înăuntrul căreia este perceptibilă trama pulmonară.

Aprecierea toleranței pneumotoraxului se face pe baza deplasării mediastinului, în special a umbrei cardiace.

În ceea ce privește precizarea etiologiei, examenul radiologic poate avea o contribuție, evidențiind leziunile parenchimului pulmonar, atît de partea bolnavă, în pneumotoraxul parțial sau moderat, cît și de partea sănătoasă, singura ce poate fi apreciată în pneumotoraxul masiv, cînd plămînul este redus la un mic mugure, situat în apropierea hilului.

Prin repetarea examenului radiologic se poate urmări evoluția pneumotoraxului și apariția — eventuală — a unei lame de lichid la bază; apariția unui asemenea exsudat, sub forma unei opacități cu limita superioară orizontală, este mai frecventă în pneumotoraxul secundar.

Alte examene de laborator. Examenul sputei și hemoleucograma pot aduce uneori indicații utile privind etiologia pneumotoraxului.

Forme clinice

O formă clinică particulară o constituie *pneumotoraxul parțial;* acesta este mai rar decît pneumotoraxul generalizat și are o simptomatologie atenuată sau este chiar mut clinic, fiind evidențiat la examenul radiologic. Localizarea pneumotoraxului parțial este diferită și pentru fiecare localizare sînt necesare incidențe speciale.

O importanță deosebită o prezintă *formele etiologice ale pneumotoraxului.*

Pneumotoraxul spontan idiopatic benign se observă mai ales la adultul tînăr de sex masculin; are o simptomatologie în general atenuată și o evoluție simplă. Se însoțește uneori de un foarte discret revărsat lichidian, care nu pune însă probleme deosebite de tratament. Are o marcată tendință la recidive (10—20% din cazuri).

Pneumotoraxul secundar unei pneumopatii neinfecțioase este în primul rînd cel întîlnit în *emfizemul cronic generalizat,* rezultînd din ruperea unor bule subpleurale; apărînd la un bolnav cu disfuncție ventilatorie uneori severă, pneumotoraxul este adesea zgomotos, sufocant. În *silicoză* pneumotoraxul este relativ frecvent, avînd aceleași consecințe negative, datorită unui echilibru respirator precar anterior; *astmul bronșic* se poate complica, de asemenea, cu pneumotorax spontan, ce rezultă, ca și în cazul silicozei, din ruperea unor bule de emfizem. Rareori s-a citat pneumotoraxul din *sarcoidoză, bronșiectazii* sau *neoplasm pulmonar.*

Pneumotoraxul secundar unei pneumopatii infecțioase se datorește rupturii unei leziuni parenchimatoase infecțioase în pleură, însoțindu-se frecvent de o infecție pleurală. *Pneumotoraxul spontan tuberculos* este exemplul cel mai tipic pentru acest grup; el poate revela o tuberculoză ignorată sau poate complica o tuberculoză cunoscută; este generalizat sau parțial (datorită existenței bridelor pleurale); debutul său brusc cu simptome funcționale foarte importante, cu o stare de șoc pleural (hipotensiune arterială, tahicardie, cianoză, transpirații abundente) și cu febră mare. Pneumotoraxul este precedat de o perioadă în care bolnavul prezintă semnele de impregnare bacilară; examenul radiologic evidențiază leziuni sugestive pentru diagnostic, fie în plămînul colabat (cînd colapsul nu este complet), fie în cel contralateral; examenul sputei poate demonstra prezența bacilului Koch. Pneumotoraxul spontan tuberculos are deseori o evoluție defavorabilă, complicîndu-se cu un revărsat purulent (piopneumotorax) și — chiar în condițiile unui tratament intens și corect — cu o pahipleurită întinsă. *Pneumotoraxul stafilococic* se întîlnește mai ales la copil și la sugar; prognosticul stafilocociei pleuropulmonare s-a îmbunătățit mult, grație antibioticelor pe care le avem la dispoziție.

Evoluție și complicații

Evoluția favorabilă constă în resorbția colecției gazoase pleurale și în reîntoarcerea plămînului la perete (uneori în cîteva zile, alteori în cîteva săptămîni).

Pneumotoraxul spontan poate avea și o evoluție defavorabilă, cu complicații imediate și tardive.

Complicațiile imediate constau în sîngerarea și infecția intrapleurală. *Hemoragia intrapleurală* asociată revărsatului gazos, realizează tabloul clinic al unui hemopneumotorax spontan; sîngerarea este determinată de ruptura unei bride pleurale, intens vascularizate; uneori abundentă, se poate traduce prin semnele clinice ale unei anemii grave; prin puncție pleurală se extrage sînge necoagulabil; în cazurile severe, este necesară o intervenție chirurgicală de urgență. *Infecția pleurală*, frecventă la pneumotoraxul secundar, determină apariția unui revărsat lichidian, alături de cel gazos (hidro- sau piopneumotorax); examenul obiectiv evidențiază prin percuție matitatea la bază și hipersonoritate deasupra zonei mate; prezența simultană de gaze și de lichid în pleură poate fi pusă în evidență prin sucusiunea hipocratică; examenul radiologic arată o imagine hidroaerică.

Complicațiile tardive constau în trecerea la cronicitate (prin absența cicatrizării rupturii pleuro-pulmonare sau prin îngroșarea pleurei viscerale, care se opune reexpansiunii plămînului) și în producerea de recidive (mai frecvente în cazul pneumotoraxului spontan idiopatic benign, uneori producîndu-se mai multe recidive pe an).

Prognostic

Prognosticul pneumotoraxului spontan idiopatic este favorabil, producîndu-se de obicei o vindecare spontană; riscul mare al recidivelor diminuează benignitatea acestei boli.

În pneumotoraxul secundar, prognosticul este mult mai rezervat, datorită faptului că adesea se produc complicații (revărsat pleural infecțios), ce agravează evoluția bolii de bază.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomelor funcționale (junghi toracic, tuse și dispnee, uneori severă) și a semnelor fizice (hipersonoritate, diminuarea transmiterii vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular) și radiologice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu infarctul de miocard; spre deosebire de infarct, pneumotoraxul spontan apare deseori la o vîrstă mai tînără, durerea este de tip pleural (accentuată de respirație, de tuse), dispneea este mai intensă, tensiunea arterială rămîne de obicei nemodificată, V.S.H. este normală (cu excepția pneumotoraxului secundar unor pneumopatii infecțioase); radiografia pulmonară constituie un bun mijloc de elaborare a diagnosticului de certitudine; tot examenul radiologic permite diferențierea pneumotoraxului spontan de o embolie pulmonară sau de debutul acut al unei pleurezii.

Diagnosticul diferențial al pneumotoraxului spontan se face uneori cu un sindrom abdominal acut: în pneumotoraxul spontan lipsește apărarea musculară și sensibilitatea la palpare a abdomenului superior.

Tratament

Tratamentul pneumotoraxului spontan are ca obiective: ușurarea bolnavului, obținerea imediată a evacuării revărsatului gazos, revenirea plămînului la perete, normalizarea condițiilor ventilatorii; în formele recidivante, un alt obiectiv îl constituie prevenirea recidivelor.

În pneumotoraxul masiv, sufocant, alături de administrarea unui analgetic, se realizează exsuflarea de urgență fie cu un aparat special (aparatul Kuss) care permite și efectuarea unui control manometric, fie cu un ac suficient de gros (2—3 mm) şi o seringă de 50—100 ml.

Toracenteza se efectuează în spaţiul II intercostal anterior; exsuflarea este necesară ori de cîte ori plămînul este foarte colabat şi mediastinul şi cordul deplasate: ea este necesară şi în cazul unui pneumotorax moderat sau chiar parţial, care, apărut la un bolnav cu insuficienţă respiratorie cronică, poate declanşa un episod de insuficienţă respiratorie acută, asfixică.

Se administrează *antibiotice*, pentru prevenirea unei suprainfecţii, *analeptice vasculare şi tonicardiace* (la nevoie). *Oxigenoterapia* este indicată, mai ales în cazul unei polipnei severe.

Se prescrie bolnavului repaus absolut la pat, se administrează sedative ale tusei (Tusan, 3 × 1 comprimat/zi). Chiar în cazul durerilor toracice mari, nu se administrează opiacee unui bolnav cu insuficienţă respiratorie cronică.

În cazul pneumotoraxului moderat, bine tolerat, nu este necesară exsuflarea, căci, în mod obişnuit, aceste revărsate gazoase se resorb spontan, în 7—15 zile; şi în aceste cazuri este necesară sedarea tusei şi evitarea oricărui efort care ar putea declanşa o nouă pătrundere de aer în cavitatea pleurală.

Repausul la pat, sedarea durerii şi a tusei şi exsuflarea, suficiente în tratamentul pneumotoraxului spontan idiopatic benign, trebuie completate cu alte măsuri în cazul unui pneumotorax sufocant cu refacerea rapidă a colecţiei gazoase, în cazul apariţiei unui revărsat lichidian (lichid sero-fibrinos, purulent sau hemoragic), în cazul unui pneumotorax cu frecvente recidive.

În cazul pneumotoraxului cu refacere rapidă (fie pneumotorax cu supapă, fie pneumotorax cu fistulă bronhopleurală suficient de largă), ca şi în cazul celui complicat cu revărsat sero-fibrinos sau purulent, se recomandă decompresia, întreţinută printr-un *drenaj aspirativ continuu*; se administrează concomitent tratamentul tuberculostatic şi antiinfecţios, în funcţie de natura leziunilor parenchimatoase, ce au generat pneumotoraxul (tuberculoză pulmonară, pneumopatie infecţioasă etc.).

Hemopneumotoraxul necesită uneori perfuzii de sînge; este indicată evacuarea sîngelui din cavitatea pleurală, pentru a evita organizarea lui fibroasă.

În pneumotoraxul spontan recidivant se recomandă realizarea unei simfize prin injectarea intrapleurală a unor substanţe iritante (sînge, aureomicină); o mai bună pleurodeză se realizează prin talcaj.

Tratamentul chirurgical este indicat în caz de eşec al drenajului aspirator continuu, în pneumotoraxul cronic, în cazul existenţei bulelor multiple, grupate sau diseminate (evidenţiate prin tomografii) în hemotoraxul masiv, cu anemie severă.

V. Tumorile pleurei

Tumorile benigne ale pleurei sînt rarisime.

Tumorile maligne, primitive sau secundare, se traduc clinic şi radiologic prin revărsate serofibrinoase sau hemoragice, prezentate pe larg în paragrafele corespunzătoare din capitolul afectat pleureziilor.

VI. Fibrotoraxul

Organizarea fibroasă a fibrinei acumulate în spaţiul pleural, în cursul a diferite boli ale pleurei, poate determina apariţia fibrotoraxului. Acesta rezultă fie dintr-un revărsat lichidian inflamator, fie dintr-un hemotorax, fie dintr-un pneumotorax terapeutic prelungit (în trecut).

Fibroza pleurală retractilă poate reduce capacitatea vitală pulmonară (disfuncţie ventilatorie restrictivă), poate exercita tracţiuni pe diafragm, pe care-l ascensionează şi pe mediastin, pe care-l deviază către partea bolnavă (plămînul contralateral prezentînd emfizem compensator). Apariția fibrotoraxului în copilărie determină deviații ale coloanei vertebrale.

Hemitoracele afectat este retractat, cu spațiile intercostale îngustate, cu o diminuare a amplitudinii mișcărilor respiratorii; transmiterea vibrațiilor vocale este diminuată, la percuție găsim submatitate, iar la auscultație o diminuare a murmurului vezicular și frecături pleurale.

Stratul gros de țesut fibros este denumit, în mod eronat, „pleură îngroșată"; în fapt, nu este vorba de o îngroșare a pleurei; aceasta este acoperită de o „coajă", ce poate fi îndepărtată prin intervenție chirurgicală; operația, care poartă numele de decorticare, poate îmbunătăți funcția pulmonară. La unii bolnavi, țesutul fibros este foarte aderent de pleură, îndepărtarea lui făcîndu-se în acest caz cu dificultate.

Profilaxia fibrotoraxului constă în tratamentul precoce și intens al infecțiilor pleurale, în aspirația lichidului pleural din hemotorax și din pleureziile prelungite, în evitarea pneumotoraxului artificial (ceea ce astăzi este perfect posibil).

BIBLIOGRAFIE

1. BARRETT N.R. — The pleura, with special reference to fibrothorax, Thorax, 1973, *25*: 515.
1. bis — BEESON P.B., McDERMOTT W., WYNGAARDEN J. — Cecil-textbook of Medicine, 1979, N.B. Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, p. 1 013.
2. BRUCKNER I. — Bolile pleurei (în „Pneumologie" sub redacția I. Bruckner și C. Anastasatu), Edit. medicală, București, 1965, p. 639.
3. CHOMETTE G., AURIOL M., BROCHERION C. — Etude anatomopathologique des pleurésies purulentes. Vie médicale, 1970, *25*: 3 575.
4. CHRÉTIEN J. — Les épanchements non purulents de la plévre l'Expansion Scientifique Française, Paris, 1972.
5. DAVIES P.P. — Spontanous pneumothorax, The practitioner, 1969, *203;* 767.
6. DEBESSE B. — La limite du traitement médical et le traitement chirurgical des pleurésies purulentes aigues Vie Médicale, 1970, *25*: 3 599.
7. DEBESSE B. — Le role de la rééducation respiratorire dans les pleuresies purulentes, Vie Médicale, 1970, *25:* 3 609.
8. DECROIY G., CHESTIER V. — Les pleuresies purulentes non tuberculeuses, Vie Médicale, 1970, 25: 3 585.
9. DELAGE J., MERCIER R., MOLINA CL., CHEMINAT J. — Les tumeurs pleurales primitives. À propos de 5 observations, Le poumon et le coeur, 1968, 24: 505.
10. HARRISON TR. — Principles of internal medicine, McGraw Hill, New York, 1980, p. 1 343.
11. LEGRAND M., ANDRÉASSIAN B., NUSSEAUME O. — L'hémopneumothorax spontane, La Nouv-Presse Méd., 1973, *2*: 237.
12. MIQUERES J. — Le pneumothorax spontané non traumatique G.M. de France, 1971, *78*: 7511.
13. MOLINA CL., DELAGE J., MERCIER R. — Les tumeurs pleurales primitives, Le Poumon et le coeur, 1968, 24: 487.
14. PÉQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, Tom. VI, Poumon, tuberculose. Masson et Cie. Edit. Paris, 1968 p. 393.
15. SORS GH. — Les tumeurs pleurales primitives, G.M. de France, 1974, 77: 1 227.
16. WALLAERT C., DELEPOULLE E., VARLET F. — Les tumeurs primitives de la plevre problemes diagnostiques et thérapeutiques, Lille médical, 1979, 24, p. 295.

Emboliile pulmonare

Introducere

Embolia pulmonară constă în obliterarea bruscă, parțială sau totală, a trunchiului arterei pulmonare sau a uneia din ramurile ei, printr-un corp străin circulant, în general un cheag sanguin (8).

Embolia pulmonară este o urgență medicală, ce trebuie bine cunoscută de medicul practician; acestuia îi revine deseori misiunea de a o preveni și de a o trata.

Etiopatogenie, fiziopatologie

Embolia pulmonară, cu sau fără infarct, reprezintă o cauză importantă de morbiditate și de mortalitate. Este adevărat, însă, că deseori ea rămîne nediagnosticată *intra vitam;* în schimb studii necroptice arată o frecvență relativ mare, de 5—14%; incidența este mult mai mare la vîrstnici (25%) și mai ales la cardiaci, 30—45% dintre bolnavii cardiaci prezentînd semne certe de embolie pulmonară la examenul anatomopatologic (3).

Embolia pulmonară reprezintă o complicație a altei boli; majoritatea embolilor pulmonari provin din trombuși și numai rareori pot fi constituiți, din alte materiale: lichid amniotic grăsime, aer, măduvă osoasă, țesut neoplazic.

Flebotromboza și tromboflebita membrelor inferioare constituie cea mai importantă sursă de embolii, reprezentînd cauza a 80% din totalitatea emboliilor pulmonare.

Flebotrombozele și tromboflebitele din teritoriul pelvin și prostatic sînt incriminate în 10% din cazuri.

Trombozele de la nivelul inimii drepte reprezintă cauza ultimelor 10% din emboliile pulmonare.

Dacă punctele de plecare ale emboliilor sînt cele prezentate mai sus, circumstanțele etiologice în care apar aceste procese trombotice sînt următoarele:

— intervenții chirurgicale: în special cele pe micul bazin, pe abdomen și pe membrele inferioare, ca și traumatismele părților moi și fracturile membrelor;

— cauze obstetricale: nașterile dificile, avorturile;

— cauze medicale : infecțiile severe (pneumonii, septicemii, febră tifoidă), unele hemopatii, neoplasmele, stările cașectice, cardiopatiile.

Cardiopatiile incriminate cel mai frecvent printre cauzele medicale ale emboliilor pulmonare sînt: insuficiența cardiacă, fibrilația atrială, infarctul miocardic, miocardopatiile primitive, endocardita bacteriană subacută (boala Osler): în aceste boli punctul de plecare al emboliilor îl pot constitui atît flebotrombozele membrelor inferioare, frecvente la acești bolnavi, cît și trombozele de la nivelul inimii drepte (acest din urmă mecanism este incriminat în 25% din emboliile pulmonare ale cardiopaților).

Repausul prelungit la pat reprezintă un important factor de risc, atît în afecțiunile chirurgicale, cît și în cele medicale, prin staza venoasă și hipercoagulabilitatea pe care le favorizează.

Consecințele emboliilor pulmonare depind de dimensiunea embolilor și — în consecință — de dimensiunea arterei obstruate.

Emboliile pulmonare masive, în care are loc obstrucția trunchiului arterei pulmonare sau uneia din ramurile ei primare, pot determina moartea subită (embolia pulmonară constituie cauza a 5% din cazurile de moarte subită) sau pot realiza un tablou clinic de o mare gravitate; din punct de vedere fiziopatologic, obstacolul pe care-l reprezintă prezența embolului într-un ram pulmonar important are drept consecință, în primul rînd, o creștere a presiunii sîngelui în amonte; la creșterea presiunii mai poate contribui și spasmul reflex difuz, avînd ca punct de plecare zona iritată prin prezența embolului; datorită creșterii rapide și importante a tensiunii arteriale pulmonare, inima dreaptă este suprasolicitată și, cedînd, apar manifestările clinice ale cordului pulmonar acut.

Pe de altă parte, prezența embolului în arborele arterial pulmonar micșorează într-o mare măsură întoarcerea venoasă pulmonară, determinînd o reducere a umplerii ventriculului stîng și a debitului cardiac, cu hipotensiune și colaps. În asemenea situații nu se constituie de obicei un infarct pulmonar, avînd în vedere faptul că 75% din bolnavi mor în primele 2 ore.

Emboliile pulmonare medii, obstruînd ramuri de dimensiune mijlocie ale arterei pulmonare, au efecte ce depind atît de numărul, sediul și distribuția embolilor, cît și de starea anterioară a aparatului cardio-vascular și respirator. Uneori se poate realiza tabloul dramatic al cordului pulmonar acut, alteori — cel mai des — asistăm la instalarea infarctului pulmonar, necroză hemoragică a țesutului pulmonar, determinată de ischemia din teritoriul arterei obstruate.

Emboliile pulmonare mici, ce realizează obliterări arteriolare și capilare, nu determină un tablou clinic dramatic, ele rămînînd deseori fruste; în asociere cu obstrucțiile unor ramuri arteriale mai mari, contribuie la creșterea răsunetului acestora; prin repetare, cu afectarea în timp a noi teritorii din circulația pulmonară, emboliile pulmonare fruste pot constitui o cauză — relativ puțin cunoscută — de cord pulmonar cronic.

Simptomatologie, investigații de laborator

Emboliile pulmonare se traduc clinic prin:

— durere toracică, de obicei intensă; ea are sediu la una din baze, precordial sau retrosternal, și poate iradia către umeri sau către gît;

— dispnee, instalată brusc, cu aspectul de polipnee superficială;

— semne de dilatație a ventriculului drept și de insuficiență cardiacă dreaptă;

— tahicardie, de obicei cu ritm regulat;

— anxietate, stare de agitație;

— sincopă, însoțită uneori de convulsii;

— hipotensiune.

Vom descrie, în continuare, particularitățile manifestărilor clinice, în funcție de dimensiunile embolilor și — corespunzător — ale ramurilor arteriale obstruate.

1. **Emboliile pulmonare masive.** După cum am arătat mai sus, în emboliile pulmonare masive moartea se poate produce subit sau într-un interval de cîteva ore (3). În cazul în care bolnavul nu moare imediat, sîntem impresionați de gravitatea stării generale, cu stare de șoc, la o parte din bolnavi (15%) fiind posibilă revenirea la normal a tensiunii arteriale.

Datorită suprasolicitării inimii drepte, apar semne de dilatație și de insuficiență cardiacă dreaptă, și anume:

— hiperpulsatilitate a arterei pulmonare în spațiul II intercostal stîng;

— zgomotul II întărit la focarul pulmonar;

— suflu sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională:

— galop presistolic juxtaxifoidian;

— creșterea matității cardiace spre dreapta;

— turgescență a jugularelor;

— hepatomegalie dureroasă;

— reflux hepatojugular;

— presiune venoasă crescută;

— semnul Harzer (pulsatilitatea ventriculului drept în epigastru).

Sînt prezente, de asemenea, tahicardie, scăderea tensiunii arteriale, cianoza.

Din punct de vedere electrocardiografic, la acești bolnavi apar modificări sugestive pentru diagnostic:

— aspectul S_1Q_3 (Q_3 este profund, dar nu prea lung);

— segmentul S—T subdenivelat în D_1 și D_2;

— unda T inversată în D_2 și D_3;

— deviație la dreapta a axei QRS;

— bloc de ramură dreaptă.

Din punct de vedere radiologic (1), la asemenea bolnavi se pot constata următoarele:

— o umbră mai largă a arterei pulmonare, care este dilatată și se termină brusc;

— o radioteransparență crescută în cîmpul pulmonar corespunzător ischemiei.

2. **Emboliile pulmonare medii (infarctele pulmonare).** În cazul obliterării unor ramuri medii ale arterelor pulmonare se constituie adesea infarcte pulmonare.

Din punct de vedere clinic se remarcă:

— durere toracică, cu caracter de durere pleurală (junghi toracic la una din baze);

— tuse, inițial seacă, ulterior (după 24—48 de ore) productivă;

— expectorație hemoptoică (spute negricioase sau numai cu striuri sanguine);

— dispnee moderată;

— febră;

— tahicardie;

— sindrom de condensare pulmonară: submatitate, diminuarea murmurului vezicular, suflu tubar, raluri crepitante;

— frecături pleurale sau semne fizice de revărsat pleural; prin puncție se poate scoate lichid serofibrinos sau — mai des — serohemoragic.

Bolnavul cu infarct pulmonar prezintă o stare febrilă moderată, cu o durată de cîteva zile; semnele fizice (ca și cele radiologice) se șterg treptat, în 1—3 săptămîni.

Din punct de vedere radiologic, clasic se descrie o opacitate omogenă, de formă triunghiulară, cu margini relativ nete, cu baza la periferie și vîrful la hil; alteori opacitatea poate fi ovalară, greu de diferențiat de infiltratele pneumonice. Infarctele pulmonare sînt situate cu precădere în lobii inferiori, mai ales în cel al plămînului drept; examenul radiologic poate evidenția la unii bolnavi revărsatul pleural, singura modificare generată de infarctul subiacent.

Alte examene de laborator pot arăta:

— leucocitoză;

— VSH accelerată;

— hiperbilirubinemie moderată (semnul de laborator corespunzător subicterului constatat la examenul obiectiv);

— creșterea lacticodehidrogenazei, în special a fracțiunilor 4 și 5 (transaminazele și creatinfosfochinaza sînt normale).

3. **Emboliile pulmonare mici** realizează, din punct de vedere clinic, formele fruste, care se traduc prin:

— dureri toracice fugace, de mică intensitate;

— stare de anxietate;

— chinte prelungite de tuse;

— spute hemoptoice;

— tahicardie;

— stare subfebrilă.

Emboliile pulmonare fruste recidivate pot realiza cu timpul tabloul unei insuficiențe ventriculare drepte.

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnosticul emboliei pulmonare se pune mai rar decît ar trebui; în ciuda mijloacelor perfecționate de laborator, studii necroptice au arătat că rămîn nediagnosticate aproximativ 50% din totalitatea emboliilor pulmonare.

Diagnosticul este ușurat de prezența circumstanțelor etiologice amintite: intervenții chirurgicale sau obstetricale, cardiopatii cronice etc.

Aproximativ jumătate dintre bolnavii cu embolii pulmonare, chiar cu infarcte pulmonare recidivante, nu prezintă aspectele clinice clasice, sugestive pentru diagnostic; flebită, durere toracică, hemoptizie, frecătură pleurală; la acești bolnavi, diagnosticul trebuie pus pe baza unor indici de suspiciune și trebuie confirmat prin investigații de laborator.

Ținînd seama de faptul că 80% din emboliile pulmonare sînt secundare unor flebotromboze și tromboflebite ale membrelor inferioare și că la unii bolnavi suferința pulmonară este pe prim plan, flebita fiind latentă; este necesar ca medicul să o evidențieze:

— prin anamneză se notează o durere în molet;

— examenul bilateral al membrelor inferioare arată unele modificări, chiar discrete:

- tensiune crescută într-un molet;

- o creștere a căldurii locale;
- o accentuare a circulației venoase superficiale;
- o durere la palparea profundă a moletului sau la flexia dorsală a piciorului (semnul Homans).

Diagnosticul de embolie pulmonară trebuie suspectat la orice bolnav cu durere toracică de cauză necunoscută, cu revărsat pleural atipic sau cu bronhopneumonie; indicele de suspiciune este mai mare la bolnavii cu insuficiență cardiacă, mai ales la cei cu tahicardie, intoxicație digitalică, edeme rezistente la tratamentul diuretic (3, 6).

În general, *diagnosticul de embolie pulmonară este luat în considerație* la bolnavii cu: dispnee intensă, apărută brusc, tahipnee, tuse, durere retrosternală sau de tip pleural, hemoptizie, flebită, semne de insuficiență cardiacă dreaptă acută sau agravarea insuficienței cardiace congestive, șoc, sindrom clinic de condensare pulmonară sau de revărsat pleural, modificări radiologice (infiltrat pulmonar, ascensionare a diafragmului, revărsat pleural), modificări electrocardiografice de suprasolicitare a inimii drepte (3, 5, 9).

Confirmarea diagnosticului de embolie pulmonară se realizează cu ajutorul angiografiei pulmonare și al scintigrafiei pulmonare;

— *angiografia pulmonară selectivă* permite vizualizarea arborelui circulator, constituind procedeul de elecție pentru stabilirea diagnosticului de embolie pulmonară (2);

— scintigrafia pulmonară, realizată cu ajutorul macroagregatelor de serumalbumină umană marcată cu izotopi radioactivi, este o tehnică mai ușor de realizat și mai puțin periculoasă decît angiografia pulmonară; fără a vizualiza arborele arterial pulmonar, scintigrafia pulmonară poate evidenția defecte în perfuzia capilară pulmonară (7).

Diagnosticul diferențial se face cu diverse afecțiuni, în funcție de simptomul predominant (5). Astfel:

— dispneea acută trebuie diferențiată de cea din pneumotoraxul spontan, edemul pulmonar acut (ce apare la hipertensivi și mitrali), astmul bronșic (bradipnee, neînsoțită de dureri), pneumopatie infecțioasă (febră de la început);

— durerea toracică, mai ales cea retrosternală, trebuie diferențiată de cea din: pericardita acută (febrilă de la început), anevrismul disecant de aortă și infarctul miocardic (unda *Q* persistă timp îndelungat în infarct, creatinfosfokinaza și transaminaza glutamicooxalacetică sînt crescute, dispneea este mai puțin importantă și șocul se instalează mai încet) (9).

În ceea ce privește examenul radiologic, infarctul pulmonar trebuie diferențiat de un focar pneumonic, de o atelectazie, de o tumoare pulmonară, de o pleurezie interlobară.

Tratament

Tratamentul profilactic (4, 6, 8) se adresează bolilor care generează emboliile pulmonare. Se recomandă:

— mobilizarea și ridicarea precoce a operaților și a lăuzelor, folosirea unor exerciții fizice adecvate în cazul bolnavilor imobilizați;

— supravegherea atentă a membrelor inferioare la toți bolnavii expuși la complicații tromboembolice;

— tratamentul anticoagulant precoce al oricărei flebotromboze;

— prevenirea flebotrombozelor prin tratament anticoagulant la bolnavii expuși: bolnavii cu insuficiență cardiacă severă, imobilizați timp îndelungat la pat, bolnavii cu fractură de col femural și chiar bolnavii operați (anticoagulantele nu vor fi administrate decît după 3—4 zile de la operație);

— chirurgia preventivă (ligatura venelor femurale sau a venei cave inferioare) este rareori folosită.

Tratamentul curativ (4, 6, 8) este constituit, în primul rînd, de tratamentul medical, și anume de tratamentul anticoagulant, *Tratamentul medical* constă în terapia anticoagulantă, trombolitică și simptomatică.

Terapia anticoagulantă trebuie administrată cît mai precoce, ori de cîte ori avem indici serioși de suspiciune a unei embolii pulmonare. Medicamentele anticoagulante împiedică extinderea trombusului și previn noi embolii. Ele sînt contraindicate bolnavilor cu diateză hemoragică, leziuni sîngerînde, hipertensiune arterială malignă și — în cazul heparinei — alergia la heparină.

Heparina constituie anticoagulantul de elecție; în sprijinul recomandării vin următoarele calități ale acestuia:

— efectul anticoagulant prompt și puternic;

— efectul anticoagulant este mai rapid reversibil;

— poate fi administrată chiar bolnavilor cu deficiențe ale funcțiilor ficatului;

— în doză mare inhibă agregarea plachetară indusă de trombină și astfel împiedică creșterea cheagului.

Heparina se administrează de preferință intravenos, cîte 5 000 U.I. (1 fiolă) la fiecare 4 ore, timp de 1—3 zile, ulterior la fiecare 6 ore; pentru aceste administrări repetate se folosește un cateter din material plastic, fixat la o venă superficială a antebrațului.

Supravegherea tratamentului cu heparină se realizează prin determinarea timpului de coagulare (metoda Lee-White), făcînd recoltarea sîngelui cu o oră înaintea unei noi administrări.

Tratamentul cu heparină al emboliilor pulmonare trebuie efectuat timp de 7—10 zile. În caz de accidente hemoragice, folosim ca antidot sulfatul de protamină, administrat intravenos în doză echivalentă la 1/2 din ultima doză de heparină, dar nu mai mult de 100 mg.

Către sfîrșitul curei de heparină (cu 1—2 zile înainte de suspendarea ei) se începe tratamentul cu preparatele anticoagulante orale, de tipul derivaților cumarinici, din care face parte și Trombostopul (oxicumarină, comprimate de 2 mg).

Se folosește o doză de atac de 6 comprimate/zi, apoi 3 comprimate în ziua a doua, după care se stabilește doza de întreținere de 1—2 comprimate/zi, în funcție de timpul Quick (care apreciază complexul protrombinic, alcătuit din factorii II, VII, IX și X); pentru a realiza o hipocoagulabilitate eficientă, este necesar ca să obținem o concentrație a protrombinei de aproximativ 20—25%.

În caz de accidente hemoragice se recomandă administrarea vitaminei K_1, în doză de 5—10 mg.

Durata tratamentului anticoagulant este variabilă; astfel, la bolnavii cu risc mediu, administrarea durează 3—6 luni; ea este mult mai îndelungată la bolnavii cu risc mare, cum ar fi cei cu insuficiență cardiacă severă, cu embolii pulmonare repetate.

Terapia trombolitică este o terapie modernă, indicată în tratamentul emboliilor pulmonare, cu scopul de a determina liza cheagului. Se pot folosi streptokinaza sau urokinaza, care activează mecanismele fibrinolitice normale, în vederea dizolvării cheagului intravascular; medicamentele trombolitice, administrate în perfuzie, necesită o supraveghere specială, întrucît există riscul unor reacții adverse, în special de natură alergică (4).

Terapia simptomatică se adresează principalelor suferințe ale bolnavului:

— oxigenoterapia își propune să combată hipoxemia, prezentă la bolnavii cu embolie pulmonară; se administrează prin sondă nazală oxigen corect umidifiat, cu un debit de 4—6 litri pe minut;

— analgeticele, la nevoie chiar opiaceele, înlătură durerea și anxietatea; în caz de dureri violente se administrează morfină, subcutanat sau intravenos lent, în doză de 0,01—0,02 g, repetată la nevoie;

— aminele presoare sînt utile în caz de șoc;

- se administrează izoproterenol (Isuprel), în perfuzie venoasă lentă (5—10 fiole, dizolvate în 250 ml soluție glucozată izotonică); acest drog este preferat, întrucît are un efect inotrop pozitiv la nivelul inimii și vasodilatator la nivelul vaselor pulmonare (combate astfel vasoconstricția reflexă ce contribuie la creșterea tensiunii în circulația pulmonară);
- pentru combaterea șocului se poate folosi și noradrenalina, care se administrează intravenos, în soluție cu o înaltă concentrație a drogului (4—8 mg, în 100 ml soluție glucozată izotonică); administrarea se face lent, încercînd să obținem și să menținem o tensiune arterială sistolică de cel puțin 100 mmHg;
- metaraminolul (Aramina), administrat intramuscular, în doză de 5—10 mg, poate înlocui izoproterenolul sau noradrenalina;
- digitalicele cu administrare intravenoasă (Strofantina, Lanatozidul C) sînt utile la bolnavii cu insuficiență cardiacă (veche sau recentă).

Tratamentul chirurgical constă în embolectomie și în ligaturile venoase.

Embolectomia este indicată în cazul emboliei pulmonare masive, cu insuficiență ventriculară dreaptă și hipotensiune arterială persistentă, care nu răspunde suficient la administrarea de amine presoare.

Ligatura venelor femurale superficiale sau ligatura venei cave inferioare sînt indicate în emboliile pulmonare recidivante, mai ales cînd terapia cu anticoagulante este contraindicată.

BIBLIOGRAFIE

1. BRUNE J. — Embolies pulmonaires — — les aspects radiologiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 2, 93.
2. CHARPIN J. — Embolies pulmonaires — les aspects angiographiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 2, 103.
3. CECIL-LOEB — Textbook of Medicine, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1979, p. 1129.
4. CONN H.F. — Current therapy 1980, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1973, p. 158.
5. CONN H.F., CONN R.B. — Current diagnosis 2, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1968, p. 176.
6. GLUCKMAN J.C. — Embolies pulmonaires — signes, diagnostic, traitement, *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1969, 11, 349.
7. MONOD O. — Embolies pulmonaires — les aspects scintigraphiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 2, 97.
8. SORS H. — Embolies pulmonaires — signes, diagnostic, traitement, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 35, 2 291.
9. THEODORESCU B. (sub red.) — Cardiologie, vol. II, Editura medicală, București, 1961, p. 808.

Tusea și expectorația

Tusea

Introducere

Tusea este un act reflex, care constă într-o expirație explozivă, prin care se realizează expulzarea secrețiilor și corpilor străini din arborele traheobronșic (3).

Tusea este unul din cele mai frecvente simptoame respiratorii, de o mare banalitate, prezent în majoritatea afecțiunilor acute sau cronice ale aparatului respirator (1).

Fiind atît de frecvent întîlnită, tusea este deseori neglijată, atît de către bolnav, cît și de către medic. Există de asemenea tendința ca tusea să fie combătută prin medicamente antitusive, fără ca mai întîi să i se precizeze etiologia și fără a se vedea dacă ea este utilă sau nu. Într-adevăr, tusea poate fi deseori utilă, ea servind la evacuarea cantităților anormale de mucus, de secreții inflamatoare, de particule iritante, de corpi străini; în aceste cazuri, tusea nu trebuie combătută, ci respectată, întrucît constituie unul din mijloacele de apărare ale aparatului respirator. În alte cazuri tusea este seacă, neproductivă, frecventă, chinuitoare; este logic ca acestor bolnavi să li se administreze antitusive.

Un alt aspect care trebuie subliniat de la început, pentru a fi reținut de medicul practician, în special de către cel din ambulatoriu, cel mai des confruntat cu acest simptom, este cel privitor la semnificația patologică a tusei; această semnificație este variabilă, uneori constituind simptomul banal al unei bronșite cronice tabagice, alteori putînd constitui manifestarea clinică principală — dacă nu exclusivă — a unui cancer bronhopulmonar.

De aceea, medicul este dator să acorde toată atenția acestui simptom și să facă o atentă analiză clinică și paraclinică a bolnavului, în vederea precizării diagnosticului etiologic și adoptării atitudinii terapeutice corespunzătoare.

A fi superficiali, recomandînd antitusive și trimițînd bolnavul acasă, constituie o mare greșeală, de care trebuie să ne ferim.

Fiziologie, fiziopatologie

Actul fiziologic al tusei se realizează în felul următor: se efectuează o inspirație profundă, glota se închide, se contractă mușchii expiratori toracici și abdominali, ceea ce are drept rezultat o creștere a presiunii intratoracice și o îngustare a căilor aeriene (prin această îngustare se realizează o creștere a vitezei aerului în momentul expirației); brusc, se produce o deschidere a glotei și aerul este expulzat pe gură, împreună cu conținutul căilor aeriene (5).

Tusea constituie un act reflex, la desfășurarea căruia participă receptori, căi centripete, centri și căi centrifuge (arcul reflex).

Receptorii sînt situați în special în mucoasa traheei și a bronhiilor principale; sînt descrise ca zone sensibile: laringele, bifurcația traheii, bifurcațiile bronhiilor, pleura și mediastinul; un rol accesoriu îl joacă faringele, urechea (mai ales conductul auditiv extern), peritoneul și unele organe abdominale: ficat, splină.

Acești receptori sînt de 2 feluri:

— unii, care reacționează la stimulii mecanici, situați în special în laringe și la bifurcația traheei, dar și în peretele posterior al traheei și la nivelul bifurcațiilor bronhiilor; acești receptori sînt stimulați prin presiunea sau deformarea mucoasei bronșice sau prin contactul direct cu diferite particule;

— alții, care reacționează la stimulii chimici, situați mai periferic, în bronhiile de gradul II; acești receptori sînt stimulați de diverse substanțe chimice, ce se găsesc sub forma unor soluții (amoniac, bioxid de sulf, eter).

Factorii prin care se poate acționa asupra receptorilor sus-amintiți sînt: iritarea mucoasei traheobronșice sau nazale, presiunea din afară sau tracțiunea traheei, presiunea pe conductul auditiv extern, sinusul carotidian, ficat sau splină, iritarea pleurei, congestia plămînului (5).

Calea centripetă este reprezentată în primul rînd de nervul vag, dar unii stimuli pot pleca de la receptorii amintiți și prin intermediul trigemenului și glosofaringianului.

Centrii sînt reprezentați de nucleele vagului situate în bulb, în planșeul ventriculului IV.

Calea centrifugă este reprezentată de nervii motori, care vin la mușchii expiratori și la glotă.

Tusea reprezintă un mecanism fiziologic, de îndepărtare a mucusului bronșic normal de la nivelul arborelui traheobronșic; ea se alătură celorlalte mecanisme de apărare ale aparatului respirator: epiteliul ciliat (cu mișcările cililor de evacuare a conținutului bronhiilor), limfaticele subepiteliale și fagocitele pulmonare.

Tusea poate fi voluntară sau se poate produce fără un efort conștient; în ambele cazuri, este interesat arcul reflex amintit.

Se vorbește uneori de o tuse nervoasă, pusă pe seama unor alterări la nivelul „centrilor nervoși ai tusei", afirmație greu de demonstrat.

Natura stimulilor (3) care acționează la nivelul receptorilor amintiți este variată; se descriu stimuli inflamatori, mecanici, chimici, termici și psihogeni.

Stimulii inflamatori acționează prin edemul și hiperemia mucoasei respiratorii și prin iritarea ei de către exsudatul din lumen; acești stimuli pot acționa în căile aeriene (laringită, abces pulmonar).

— *Stimulii mecanici* sînt produși în primul rînd prin inhalarea unor particule (praf, pulberi, fum), ceea ce explică tusea fumătorilor (chiar înaintea apariției bronșitei) sau a celor care lucrează sau trăiesc în medii viciate; în al doilea rînd stimulii mecanici sînt reprezentați de presiunea sau tracțiunea pe structurile căilor aeriene prin procese din afara lor (anevrisme de aortă, neoplasm pulmonar, tumori mediastinale) sau prin procese intraluminale: neoplasm bronșic, adenom bronșic, corpi străini. Un alt grup de afecțiuni realizează tensiunea și tracțiunea prin distorsiunea căilor respiratorii; acestea sînt: fibroza pulmonară, atelectazia, edemul pulmonar, revărsatele pleurale mari.

Stimulii chimici rezultă din inhalarea unor gaze iritante, a unor vapori (vapori de acid sulfuric, de amoniac), a fumului de țigară (care este iritant prin gazele și substanțele chimice pe care le conține, alături de iritația mecanică amintită).

Stimulii termici sînt reprezentați de inhalarea unui aer foarte rece sau foarte cald.

Stimulii psihogeni sînt relativ rar întîlniți, fiind implicați, fie la bolnavi cu o anumită suferință organică ce determină tusea, fie la bolnavi fără o bază organică, tusea servind la o relaxare nervoasă în timpul unei stări de tensiune, de impas (5).

Examenul clinic și paraclinic al unui bolnav care tușește

Examenul clinic

Este necesar ca medicul care examinează un bolnav care tușește să efectueze anamneza și examenul obiectiv și să recomande unele investigații de laborator în vederea precizării afecțiunii cauzale.

Anamneza

Prin anamneză se pot preciza unele date, utile pentru diagnostic.

Circumstanțele de apariție: tusea poate fi spontană sau poate fi determinată de efort (la cardiaci), emoții, alimentație (fistulă esofagotraheală, hernie hiatală, diverticul esofagian), schimbări de poziții (abces pulmonar sau bronșiectazii).

Caracterul paroxistic sau permanent, precizîndu-se: durata simptomului, eventuala evoluție în puseuri, orariul de apariție (dimineața, ziua sau noaptea) (6).

Ritmul tusei, care poate fi sub forma unor secuse simple (tusea obișnuită) sau sub forma de chinte (mai multe secuse de tuse, una după alta, obosind bolnavul).

Tonalitatea poate fi uneori sugestivă pentru diagnostic; astfel, tusea puternică, zgomotoasă, metalică („de alamă") este întîlnită la bolnavii cu procese patologice ce afectează traheea sau bronhiile mari, în timp ce tusea aspră, răgușită, evocă o laringită, iar tusea bitonală este întîlnită în paralizia nervului recurent.

Productivitatea tusei trebuie precizată, întrucît indicarea tratamentului simptomatic se bazează în bună măsură pe acest caracter; tusea poate fi seacă, lipsită de expectorație sau grasă, însoțită de o expectorație mai mult sau mai puţin abundentă; înainte de a afirma lipsa expectoraţiei, trebuie să avem certitudinea că ea nu este înghiţită, situaţie relativ frecvent întîlnită la femei şi mai ales la copii.

Simptoamele de însoţire sînt: durerile toracice, dispneea, hemoptizia, vărsăturile.

Examenul fizic

Examenul fizic trebuie să fie complet, dînd o atenţie deosebită aparatului respirator (3).

Prezenţa unor modificări patologice permite deseori localizarea procesului morbid. Astfel:

— inspiraţia striduloasă şi şuierătoare *(wheezing)* poate sugera o suferinţă laringiană;

— ralurile bronşice ronflante şi sibilante difuze sînt întîlnite în procesele inflamatorii traheobronşice, acute sau cronice;

— ralurile subcrepitante, la baze, sînt întîlnite în staza pulmonară, iar prezenţa lor pe ambele cîmpuri pulmonare evocă edemul pulmonar;

— ralurile crepitante fine, alături de alte modificări stetacustice, sînt caracteristice proceselor pneumonice.

Examenele paraclinice

Examenul radiologic al plămînului poate releva uneori, aspecte sugestive pentru diagnostic: opacităţi de formă, densitate şi volum variate, sugerînd un proces pneumonic sau neoplazic, o imagine în fagure de miere, ce evocă bronşiectaziile, o adenopatie hilară bilaterală, ce poate fi întîlnită în sarcoidoză sau în boala Hodgkin etc. (3).

Explorarea funcţională respiratorie este necesară ori de cîte ori examinăm un bolnav care tuşeşte, mai ales cînd această suferinţă durează de mai multă vreme.

Cu ajutorul probelor respiratorii, la un tuşitor cronic, poate fi pus în evidenţă un sindrom obstructiv, la alţi bolnavi se poate constata o scădere a volumelor pulmonare statice (în special a capacităţii vitale), ceea ce denotă o disfuncţie ventilatorie restrictivă, ce poate fi determinată de o suferinţă toracică pleurală, alveolară sau interstiţială (3).

Examenul sputei îl vom prezenta mai jos.

În concluzie, la examenul clinic şi paraclinic al bolnavului ce tuşeşte am vrea să subliniem încă o dată faptul că trebuie să avem totdeauna în vedere semnificaţia patologică relativ gravă a tusei şi că nu trebuie să o punem pe seama unor factori benigni (fumat, răceală, viroză etc.), care ar determina neglijarea bolnavului; este mai bine să exagerăm în cealaltă direcţie şi să mergem cu gîndul la un neoplasm bronhopulmonar, pe care să încercăm să-l diagnosticăm cît mai precoce, înaintea apariţiei unei imagini radiologice caracteristice, cînd de obicei este inoperabil.

Etiologie, simptomatologie

În cele ce urmează vom prezenta principalele circumstanţe etiologice în care apare tusea, făcînd şi cîteva creionări ale aspectelor clinice mai frecvent întîlnite.

Principalele cauze ale tusei sînt sistematizate astfel: inflamaţii, boli cardio-vasculare, traumatisme şi agenţi fizici, neoplasme, boli alergice, alte cauze (4, 5).

Inflamaţii

Faringita acută, determinată de bacterii sau virusuri, se caracterizează prin roşeaţă, edemul faringelui, care este acoperit de unele secreţii şi, în anumite cazuri, prezentînd unele membrane (difterie) sau ulceraţii (angina Vincent); tusea este iritativă şi uscată; pusă adeseori pe seama unei suferinţe bronhopulmonare.

Laringita acută poate apărea izolat sau în cadrul afectării mai difuze a căilor aeriene superioare de către un proces inflamator bacterian sau viral. Bolnavii acuză tuse, răguşeală, şi dureri în gît (în laringita tuberculoasă bolnavii pot prezenta jenă la deglutiţie) (5); în cazul laringitei tuberculoase există indicii de suspiciune a unei tuberculoze pulmonare, care trebuie căutată cu grijă.

Traheobronşita acută, determinată de virusuri sau bacterii, poate fi întîlnită ca o boală separată sau — mai des — în cadrul unei infecţii acute a căilor aeriene superioare, traducîndu-se prin febră, dispnee, durere retrosternală şi tuse intensă, iritativă sau productivă. Tusea îmbracă un aspect particular în infecţia cu *Haemophilus pertussis* (tusea convulsivă): există chinte de tuse, cu o repriză inspiratorie comparabilă cîntecului cocoşului; tusea este predominant nocturnă şi emetizantă; prin tuse se elimină o spută filantă (alte aspecte privitoare la etiologia traheobronşitelor acute sînt prezentate în capitolul consacrat pneumoniilor, în special în paragrafele în care sînt prezentate pneumoniile nebacteriene).

Bronşita cronică se caracterizează prin tuse cronică, productivă, prezentă cel puţin 3 luni pe an, în cel puţin 2 ani, consecutiv; aspectele etiologice şi clinice ale bronşitei cronice sînt prezentate în capitolul „Dispneea acută şi cronică").

Bronşiectazia, caracterizată prin leziuni ireversibile ale peretelui bronşic, poate fi infectată acut sau cronic; în bronşiectazii tusea este cronică şi, în mod sugestiv pentru diagnostic, este mai accentuată dimineaţa; este o tuse productivă, urmată de eliminarea unei mari cantităţi de spută purulentă, care, păstrată într-un pahar, prezintă 3 straturi; în bronşiectazii sputa poate fi uneori hemoptoică.

Pneumonia lobară este determinată în primul rînd de pneumococ; tusea este iniţial iritativă; după 1—2 zile ea devine productivă, determinînd eliminarea sputei caracteristice ruginii.

Abcesul pulmonar (2) este însoţit în prima fază (de constituire) de o tuse seacă, de intensitate medie; pe măsură ce se produce necroza în centrul abcesului şi conţinutul fluid ajunge la o bronhie, tusea devine foarte intensă şi productivă; expectoraţia este foarte abundentă (eliminarea mare iniţială poate îmbrăca aspectul caracteristic de vomică) şi purulentă.

Tuberculoza pulmonară determină tuse prin mai multe mecanisme, şi anume: prezenţa exsudatului în bronhii, inflamaţia bronhiilor (în apropierea determinărilor parenchimatoase), apariţia bronşiectaziilor (ce complică evoluţia unei tuberculoze), iritaţia pleurală, presiunea exercitată pe bronhii prin distorsiunea determinată de fibroză sau atelectazie. Datorită acestui mecanism complex de apariţie, tusea din tuberculoza pulmonară are un aspect variat; ea poate fi uşoară sau intensă, uscată sau productivă; se poate însoţi de: hemoptizie, pleurezie, slăbiciune, fatigabilitate, febră, pierdere în greutate (5).

Infecţiile fungice ale parenchimului pulmonar (histoplasmoza, coccidoidomicoza, actinomicoza etc.) se pot manifesta prin tuse, care are un mecanism similar cu cel din tuberculoza pulmonară.

Parazitozele pulmonare (chistul hidatic, schistosomiaza) determină tuse prin iritaţia bronşică.

Pleurezia este însoţită de o tuse iritativă, seacă, deseori supărătoare; tusea se produce prin iritarea receptorilor tusei de la nivelul pleurei.

Boli cardio-vasculare

Edemul pulmonar acut, determinat cel mai des de insuficienţa ventriculară stîngă sau prin inhalarea unor gaze toxice, se manifestă prin tuse frecventă, productivă, cu eliminarea unei expectoraţii abundente, spumoase roze, alături de dispnee intensă şi ortopnee (alte aspecte vor fi prezentate în capitolul „Dispneea acută şi cronică").

Infarctul pulmonar (prezentat în paragrafele consacrate emboliilor pulmonare) se traduce şi prin tuse, iniţial seacă, ulterior productivă, determinînd eliminarea unei spute hemoptoice.

Anevrismul aortic poate exercita o presiune pe trahee, pe bronhiile mari sau pe parenchimul pulmonar; tusea este severă, uneori metalică (cea prin compresiunea traheei).

Traumatisme şi agenţi fizici

Corpii străini, aspiraţi în căile respiratorii, pot determina tuse, ale cărei caractere variază, în funcţie de locul în care s-au oprit şi de gradul de obstrucţie pe care l-au realizat. Astfel, prin oprirea unui corp străin în laringe sau în trahee rezultă o tuse foarte intensă, cu timbru metalic, însoţită de dispnee şi cianoză.

Un corp străin situat în una din bronhiile principale determină o tuse iritativă intensă şi „wheezing", iar cel situat mai distal poate determina tuse paroxistică, pneumonie (ce poate evolua către abcesul pulmonar) sau atelectazie.

Gazele iritante (fosgenul, clorul, cloropicrina etc.), determinînd o inflamaţie puternică a mucoasei traheobronşice, produc o tuse severă, iritativă, sau un edem pulmonar acut.

Fumul de tutun este iritant pentru căile respiratorii, atît prin particulele sale (iritaţie mecanică), cît şi prin gazele şi substanţele chimice pe care le conţine; prin acest mecanism complex se realizează laringita şi traheobronşita cronică, tradusă prin tuse.

Pneumoconiozele se manifestă prin tuse atunci cînd sînt însoţite de bronşită, de fibroză pulmonară sau de infecţii ale parenchimului pulmonar.

Neoplasme

Neoplasmul bronhopulmonar primitiv constituie o cauză relativ frecventă a tusei, în special cînd aceasta este severă; tusea poate fi determinată de obstrucţia parţială a căilor aeriene sau de iritaţia directă a mucoasei bronşice; poate avea un rol şi inflamaţia bronşică, distal de obstacol. Triada caracteristică a neoplasmului bronhopulmonar este constituită din: tuse, dureri toracice şi hemoptizie (alte aspecte sînt prezentate în subcapitolul consacrat neoplasmului bronhopulmonar).

Neoplasmul pulmonar secundar (metastazele pulmonare ale unor neoplasme cu altă localizare) nu produce tuse decît cînd metastaza se produce într-o bronhie sau în formele în care are loc o determinare pulmonară prin diseminare limfogenă sau hematogenă, prin care se realizează un bloc alveolocapilar însoţit de tuse iritativă, severă şi uscată (5).

Adenomul bronşic poate determina tuse severă, însoţită de hemoptizie (prin compresia sau invadarea peretelui bronşic).

Mezoteliomul pleural primitiv, deseori malign, determină tuse uscată, alături de dureri toracice şi de sindrom reumatoid (în cadrul manifestărilor clinice paraneoplazice).

Tumorile mediastinale pot produce tuse prin compresia sau prin invazia traheei sau a bronhiilor; poate fi vorba de tumori ale tiroidei sau ale timusului, de teratoame, neurinoame, limfoame, anevrisme, adenopatii hilare inflamatoare (sarcoidoză, tuberculoză, histoplasmoză).

Boli alergice

Astmul bronşic, caracterizat prin dispnee expiratorie episodică, însoţită de „wheezing", se manifestă prin tuse uscată, şuierătoare, ce survine în paroxisme.

Febra de fîn şi rinita alergică se însoţesc de o tuse uşoară, seacă.

Alte cauze

Alte cauze, mai rare, sînt: granulomul eozinofil (histiocitoza X), granulomatoza Wegener, sarcoidoza, fibroza interstițială difuză (sindromul Hamman-Rich), proteinoza alveolară etc.

Complicațiile tusei

Prin intensitatea și frecvența ei, tusea poate deveni extrem de supărătoare, determinînd unele incidente și accidente. Ca incidente semnalăm: răgușeala, insomnia, durerile mușchilor toracici și abdominali, vărsăturile (tusea emetizantă).

Dintre accidente vom prezenta fracturile și sincopele.

Fracturile de tuse se produc la nivelul coastelor, în porțiunea lor laterală, atît la indivizi cu sistem osos indemn, cît mai ales la subiecți cu osteopatii preexistente: mielom multiplu, metastază osoasă, osteoporoză senilă, hiperparatiroidism. O chintă puternică de tuse poate fi însoțită de o senzație de ruptură și urmată de durere la nivelul respectiv.

Tusea sincopală este relativ rară, dar severă și dramatică; este întîlnită la bolnavi cu bronșită cronică, vechi tușitori, la care este asociată o altă afecțiune pulmonară; în timpul unor chinte puternice de tuse, bolnavul devine inconștient pentru cîteva secunde, interval în care se pot produce unele accidente. Mecanismul principal este reprezentat de creșterea importantă a presiunii intratoracice, ce are drept consecință o diminuare a întoarcerii venoase către inimă și o scădere a debitului cardiac, cu ischemie cerebrală tranzitorie. Alături de combaterea bronșitei, tratamentul trebuie să-și propună să combată creșterea masivă a presiunii intratoracice din timpul chintei de tuse, recomandînd bolnavului să evite inspirația amplă, prealabilă (3, 4, 5).

Tratament

Vom expune mai întîi cîteva principii:

1. Înaintea oricărui tratament este necesară precizarea substratului cauzal și adoptarea unor măsuri terapeutice specifice; prin tratamentul bolii de bază obținem o ameliorare importantă a simptoamelor sale, dintre care tusea poate fi cel mai proeminent.

2. Fără a înceta să aprofundăm studiul bolnavului prin examen clinic atent și prin investigații de laborator, se poate face un tratament de combatere a tusei, mai ales dacă aceasta este foarte supărătoare.

3. Tusea iritativă, seacă, neproductivă, frecventă, reprezintă o indicație majoră a tratamentului antitusiv, întrucît acest tip de tuse nu are un rol fiziologic (1).

4. Tusea productivă, care servește la evacuarea unei cantități anormale de mucus, de secreție inflamatoare, de corpi străini, de particule iritante sau nocive pentru mucoasa respiratorie este o tuse utilă, cu rol de apărare; ea trebuie respectată și nu trebuie decît rareori combătută (cînd este extrem de severă, obosind bolnavul și împiedicîndu-l să se odihnească), combaterea fiind efectuată cu multe precauții; se evită suprimarea tusei, căci retenția sputei în arborele traheobronșic poate perturba aerația alveolară diminuînd eficacitatea mecanismelor prin care plămînul se apără de infecții (3).

Tratamentul etiologic se adresează fiecărei afecțiuni în parte; avînd în vedere numărul mare de boli care se manifestă clinic prin tuse, nu vom prezenta aici tratamentul acestora.

Tratamentul simptomatic este cel prin care se realizează o combatere a tusei, în primul rînd cu ajutorul medicamentelor antitusive, în al doilea rînd cu ajutorul unor măsuri prin care este favorizată eliminarea sputei (indirect, se realizează o diminuare a iritației bronșice și deci a tusei).

Antitusivele mai vechi, opiul și derivații săi, nu mai sînt astăzi folosite decît în împrejurări excepționale. Se fac în permanență studii farmacologice, experimentale și clinice, în vederea obținerii unui antitusiv cît mai apropiat de cel ideal, care trebuie să îndeplinească următoarele condiții: să prezinte o margine de securitate suficient de largă, între dozele active și cele toxice, să nu determine obișnuință, să nu exercite o acțiune depresivă asupra centrului respirator, să nu provoace creșterea tonusului fibrelor netede ale tubului digestiv, să poată fi administrat *per os* și să aibă un gust bun (1).

Dintre antitusive vom aminti derivații morfinici (codeina și substanțele înrudite) și substanțele mai noi, obținute pe cale sintetică.

Codeina este un antitusiv cu acțiune centrală, care nu determină euforie și nici obișnuință; ea se întrebuințează la copilul de peste 3 ani și la adult. Folosim preparatele românești Codenal (la adult doza obișnuită este de 3 × 1 comprimate/zi) sau Codenal-retard (care conține codeină fosforică și nu codeină pură, ca cea din preparatul Codenal); acest din urmă preparat, avînd o acțiune prelungită, se poate administra la intervale de timp mai mari: 12 ore sau chiar 24 ore (cîte 1 comprimat seara la culcare).

Noscapina, un bun calmant al tusei, este mai puternică decît codeina; ea nu deprimă centrul respirator (ba chiar îl stimulează) și are un oarecare efect bronhodilatator; are însă un efect depresiv cardio-vascular și inhibitor al mișcărilor peristaltice ale tubului digestiv (administrarea prelungită a medicamentului este contraindicată bolnavilor cu constipație cronică). Preparatul românesc Tusan (preparat echivalent: Noscapal) se găsește condiționat în comprimate de 0,050 g (forte) și de 0,010 g (mite); în cazul adulților se recomandă doze zilnice de 0,030—0,060 g, repartizate în mai multe prize.

Derivații de fenilpropan acționează asupra centrului tusei, fără a deprima centrul respirator și fără a avea o acțiune narcotică; preparatul românesc Calmotusin (preparat echivalent: Detigon-Bayer) se administrează sub forma unei soluții, în doză zilnică — la adult — de 3 × 15 picături.

Nu vom prezenta medicamentele fluidifiante, secretolitice, bronhodilatatoare (care fac parte din arsenalul terapeutic al bronșitei cronice și le vom studia în capitolul „Dispneea acută și cronică“).

Trebuie însă să arătăm că în cazul secrețiilor bronșice aderente și vîscoase sînt de un mare ajutor în ameliorarea tusei și unele măsuri ca: hidratarea corectă a bolnavului, administrarea de expectorante (de tipul iodurii de potasiu) și umidificarea aerului cu aerosoli.

Expectorația

Expectorația este constituită din secrețiile și produsele patologice conținute în căile aeriene, eliminate în cursul efortului de tuse (6).

În bolile pulmonare studiul expectorației are o mare importanță; totuși, el este deseori neglijat. Din motive estetice, bolnavii nu vor să-și recolteze sputa, iar cînd sînt întrebați tind, fie să minimalizeze, fie să amplifice relatările, inducînd în eroare medicul, mai ales cînd acesta nu este suficient de circumspect în luarea anamnezei.

Ca și prezența tusei, producția sputei este întotdeauna un semn de boală (5). Acest lucru trebuie avut în vedere cu atît mai mult, cu cît unii bolnavi, fumători, consideră că este „normal“

să expectoreze, din moment ce fumează.

Sputa trebuie examinată din punct de vedere clinic, bacteriologic, citologic și chimic. Bolnavul trebuie sfătuit să-și recolteze sputa, care este examinată inițial de către medicul curant, ulterior de către medicii de laborator.

Examenul clinic al sputei se referă la mai mulți parametri; iată-i, după Obraska (6), pe cei mai importanți:

— data de apariție: poate fi vorba de o expectorație recentă, apărută brusc, sau de o expectorație cronică, de lungă durată;

— caracterul spontan sau provocat (prin efort, schimbare de poziție);

— orariul de apariție: dimineața la sculare, noaptea etc.;

— abundența: pentru a fi apreciată este necesară recoltarea într-un pahar gradat a sputei din 24 de ore (lucru mai greu de realizat la femei și copii, care au obiceiul să-și înghită sputa, cel puțin în parte); o expectorație foarte abundentă (de peste 100 ml/24 de ore) evocă o bronșiectazie;

— aspectul expectorației poate fi: seros (fluid, transparent), mucos (alb, vîscos, relativ gros), purulent (gros, compact, galben sau verzui), hemoptoic;

— mirosul expectorației poate fi uneori caracteristic, așa este cum fetiditatea accentuată din supurațiile pulmonare.

Din punct de vedere clinic, există 3 tipuri principale de expectorație: expectorația simplă (ce are o origine bronhoalveolară), vomică (ce se produce prin fistulizarea unei colecții supurate într-o bronhie) și hemoptizia (expectorația este alcătuită din sînge).

Examenul bacteriologic constă în:

— examenul curent, care se face atît direct pe lamă, după colorația Gram, punînd în evidență flora microbiană, mai mult sau mai puțin abundentă, cu germeni grampozitivi sau gramnegativi, cît și prin cultură, realizîndu-se izolarea germenului și testarea sensibilității lui la antibiotice;

— examenele de depistare a bacilului Koch, avînd în vedere frecvența relativ mare cu care tusea și expectorația sînt determinate de o tuberculoză pulmonară; depistarea bacilului Koch se face prin examen direct (după colorație Ziehl-Nielsen), prin cultură pe medii speciale (Löwenstein) sau prin inoculare la cobai. În cazul copilului, care-și înghite secrețiile, bacilul Koch trebuie căutat și în sucul gastric.

Examenul bacteriologic se face pe spută proaspătă, recoltată dimineața într-o cutie Petri. Prin acest examen pot fi depistați și unii fungi sau paraziți (6).

Examenul citologic al sputei poate pune în evidență:

— celule normale, dar în proporții patologice: leucocite alterate (în infecții), hematii, eozinofile (în astmul bronșic);

— celule care în mod normal nu se găsesc în spută: fibre elastice, caracteristice unor necroze bronhopulmonare;

— celule tumorale, cercetate după centrifugare și colorație prin metoda Papanicolau.

Examenul chimic al sputei, mai rar practicat, constă în dozarea mucinei, electroforeza și imunoelectroforeza proteinelor etc.

Expectorația are un aspect caracteristic în anumite afecțiuni, și anume: în abcesul pulmonar, infarctul pulmonar, edemul pulmonar acut, pneumonie, astmul bronșic, bronșiectazii.

În cele ce urmează vom face o scurtă sinteză asupra acestei probleme (6).

Abcesul pulmonar (2). În abcesul pulmonar, expectorația reprezintă un simptom fundamental, care permite precizarea diagnosticului și are importanță în aprecierea evoluției bolii. Expectorația, recoltată zilnic într-un pahar gradat, trebuie apreciată mai întîi clinic (aspect, cantitate) și ulterior din punct de vedere bacteriologic și citologic.

În primele zile ale abcesului pulmonar, expectorația este redusă și are aspectul mucos.

Vomica, datorită ruperii colecției supurate într-o bronhie, marchează intrarea abcesului în faza de focar deschis. Vomica poate fi precedată de o fază prodromică (fetiditate a aerului expirat, mici hemoptizii); ea se produce de obicei în zilele 5—10 de la debutul bolii. Vomica poate îmbrăca mai multe aspecte și anume:

— vomica masivă: bolnavul acuză o durere intensă, sincopală, în torace, și prezintă o chintă de tuse, prin care se realizează eliminarea pe gură — uneori și pe nas — a unei mari cantități de puroi;

— vomica fracționată este mai puțin dramatică; ea poate să nu fie sesizată de bolnav, care elimină cantități moderate de puroi, de mai multe ori în cursul zilei;

— vomica numulară constă în eliminarea prin tuse a unor spute groase, rotunde (ca niște monezi).

Faza de focar deschis constă în eliminarea sputei, care se caracterizează din punct de vedere clinic prin abundența sa, prin orariul variabil (expectorația fiind eliminată pe tot parcursul nictemerului), prin aspectul său, cu sedimentarea în 3 straturi (spumos, mucos și purulent), prin mirosul său nefetid; din punctul de vedere al examenelor de laborator, semnalăm prezența unui mare număr de leucocite polinucleare alterate, a diverși germeni, uneori cu predominanța unuia (cultura și testarea sensibilității sînt utile), prezența fibrelor elastice, absența bacilului Koch.

Infarctul pulmonar. În infarctul pulmonar tipic, descris de Laënnec, expectorația apare după 24—36 de ore de la debutul clinic (6).

Expectorația are un aspect caracteristic, ea constînd din mici spute, puține la număr, hemoptoice, de culoare roșie-închis sau negricioase, de consistență vîscoasă, mirosind puțin a usturoi; la examenul citologic se constată numeroase eritrocite alterate, leucocite și macrofage încărcate cu cristale negre de hematoidină.

Examenul bacteriologic (direct și prin cultură) arată că sputele sînt sterile, fără germeni banali și fără bacil Koch.

Edemul pulmonar acut, întîlnit în insuficiența ventriculară stîngă sau fiind o consecință a stenozei mitrale, are un debut brusc, bolnavul simțind o „sfîrîitură" laringiană și stare de neliniște, după care prezintă chinte de tuse.

Expectorația este caracteristică prin abundența sa, prin aspectul spumos, aerat, prin culoarea roz, prin faptul că nu ușurează bolnavul, care rămîne în continuare dispneic și cianozat.

Pentru diagnostic sînt utile și semnele fizice: raluri subcrepitante, care urcă de la baze către vîrfuri, suflu sistolic, la vîrf, de insuficiență mitrală funcțională, ritm de galop etc.

Examenul chimic al expectorației arată bogăția în albumine (peste 30 g la litru), iar cel citologic evidențiază numeroase hematii și cîteva leucocite; expectorația este sterilă (examenul bacteriologic este negativ).

Pneumonia. În pneumonia francă lobară a adultului, expectorația apare în a 3-a zi de boală, cînd focarul pneumonic este constituit; este reprezentată de cîteva spute mici, puțin abundente, care au culoarea ruginie caracteristică; sputa este vîscoasă, aderentă (expectorația este dificilă); la examenul fizic se constată raluri crepitante și suflu tubar, alături de celelalte semne ale sindromului de condensare pulmonară. Din punct de vedere chimic, espectorația este mucoasă și bogată în exsudat albuminos; la examenul citologic se constată numeroase polinucleare alterate, numeroase eritrocite și celule alveolare; examenul bacteriologic evidențiază pneumococul (6).

Astmul bronșic. În criza de astm pur paroxistic al adultului, expectorația apare la sfîrșitul fazei dispneice, constituind începutul fazei umede, catarale.

Prin chintele de tuse se elimină cîteva spute (deci cu o abundență redusă) vîscoase, aderente, lipicioase, dificil de expectorat, translucide, conținînd mici mase dure, opalescente (sputele perlate, descrise de Laënnec). La examenul chimic se constată că expectorația astmaticului este alcătuită predominant din mucus, fie mucus hialin, fie mucus organizat sub forma unor spirale (spiralele Curshmann); se constată prezența unei mari cantități de fosfați, precipitați uneori sub forma cristalelor Charcot-Leyden.

Examenul citologic arată numeroase celule bronșice și numeroase leucocite, cu predominanța eozinofilelor. Examenul bacteriologic evidențiază o floră microbiană banală (6).

Bronșiectaziile. Expectorația reprezintă unul din principalele simptoame ale bronșiectaziilor, ea permițînd evocarea diagnosticului și avînd importanță pentru urmărirea evoluției bolnavului. Și la bolnavii cu bronșiectazii expectorația trebuie recoltată în pahare gradate, timp de 24 de ore.

Expectorația bolnavilor cu bronșiectazii se caracterizează prin abundență (100—300 ml/24 de ore), prin orariu matinal (dimineața, la sculare, bolnavul tușește și elimină cea mai mare cantitate de spută, golindu-și bronhiile), prin mirosul său fad (uneori fetid, în cazul infecției cu anumiți germeni), prin aspectul său particular, cu sedimentarea în patru straturi: spumos, mucropurulent, seromucos (consecință a hipersecreției bronșice) și purulent (foarte gros).

Studiul atent al sputei și expectorației orientează deseori diagnosticul, permițînd depistarea precoce a unor afecțiuni grave (neoplasmul bronhopulmonar) și făcînd inutile investigațiile laborioase în unele boli banale (bronșita cronică).

BIBLIOGRAFIE

1. BADOUAL P., TESCHER M. — Toux et antitussifs, *Rev. Méd. (Paris)*, 1968 Mars, 467.
2. BARNETT T.B. — Lung Abscess, *Arch. Int. Méd.*, 1971, 127, 217.
3. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 159.
4. HINSHAW H.C., GARLAND L.H. — Diseases of the chest, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1965, p. 5.
5. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co J.B., Philadelphia, 1968.
6. OBRASKA P., PERLEMUTER L. —, — Medecine vol. I, Masson et Cie, Paris, 1968, p. 31.

Cancerul bronhopulmonar

Introducere

Cancerul bronhopulmonar prezintă o mare importanță pentru medicul practician, atît prin frecventa sa (la bărbat reprezintă 25% din totalitatea cazurilor de boli neoplazice), cît și prin gravitatea sa (după 5 ani mai sînt în viață numai 5—6% dintre bolnavi) și prin dificultatea unui diagnostic precoce, datorită simptomatologiei nespecifice.

Cunoașterea sa este necesară, întrucît medicul din ambulatoriu, căruia i se adresează pentru prima oară bolnavul, este dator să aibă în minte posibilitatea unui cancer bronhopulmonar, chiar în prezența unei simptomatologii relativ discrete și să îndrumeze bolnavul către bronhoscopist și către radiolog, în vederea precizării diagnosticului într-un stadiu suficient de precoce, în care să poată fi avută în vedere intervenția chirurgicală.

Etiologie, epidemiologie

Etiologia bolii este necunoscută, ca și în cazul neoplasmelor cu alte localizări. Au fost însă studiați unii factori, dintre care cel mai important este fumatul, care par să favorizeze apariția cancerului bronhopulmonar, pare să mărească riscul indivizilor respectivi de a se îmbolnăvi. Alături de fumat, vom mai prezenta rolul poluării aerului, riscurile profesionale și unii factori individuali (1).

Fumatul este considerat ca . avînd rolul cel mai important în favorizarea apariției cancerului bronhopulmonar (1, 6, 7). Rolul cancerigen al tutunului este susținut pe baza următoarelor tipuri de argumente:

— *Date statistice*, care demonstrează că:

- creșterea frecvenței cancerului bronșic este paralelă cu creșterea consumului de țigări (statisticile din numeroase țări sînt concordante în acest sens);
- cancerul bronșic este mai frecvent la fumători decît la nefumători (fumătorii prezintă un risc de 20 de ori mai mare de-a face cancer bronșic);
- riscul este direct proporțional cu numărul de țigări fumate (în statistica lui Hammond și Horn se arată că la 100 000 de oameni mor prin cancer bronhopulmonar 3,4 nefumători, 59,3 fumători care fumează 10—20 de țigări pe zi și 217,3 fumători care depășesc 40 de țigări pe zi);
- renunțarea la fumat este urmată de reducerea riscului de îmbolnăvire (după 10 ani foștii fumători prezintă risc de îmbolnăvire similar cu cel al nefumătorilor) (6);
- țigările obișnuite prezintă riscul maxim de a favoriza apariția cancerului bronhopulmonar, riscul fiind de 3 ori mai mic pentru pipă și de 10 ori mai mic pentru țigările de foi (1);
- filtrul țigărilor micșorează riscul de îmbolnăvire.

— *Studii histologice* au demonstrat la fumători modificări ale epiteliului bronșic (pierderea cililor, hiperplazia straturilor celulare bazale și metaplazia malpighiană); aceste modificări, în special metaplazia malpighiană, constituie o fază potențial precanceroasă.

— *Studii experimentale* au arătat că inhalarea fumului de tutun la animal determină metaplazie malpighiană a mucoasei traheobronșice, iar introducerea endotraheală a lichidului obținut prin condensarea fumului de țigară poate produce unele tumori; de asemenea, aplicarea pe piele a condensatului fumului de tutun la animal poate produce cancer cutanat.

Fumatul de tutun pare să favorizeze apariția cancerului bronhopulmonar prin conținutul său în unele substanțe și anume unele hidrocarburi (benzpirenul, metilcolantrenul etc.).

Poluarea aerului este al doilea factor cu rol în favorizarea apariției cancerului bronhopulmonar, așa cum sugerează frecvența mai mare a acestei boli în țările industrializate și predominanța sa în mediul urban. La această poluare contribuie: instalațiile de încălzire, fumurile industriale, gazele de eșapament ale autovehiculelor etc. Substanțele poluante sînt fie diferite gaze (CO, SO_2, hidrocarburi), fie diferite pulberi (1).

Riscurile profesionale se referă la persoanele care lucrează în industria minieră și metalurgică, unde vin în contact cu:

— minereuri radioactive (minele de uraniu);

— nichel (în rafinării), crom și derivații lor, fier metalic și oxizi de fier;

— asbest;

— gudroane, produse arsenicale (pesticide), beriliu etc.

Factorii individuali incriminați sînt:

— ereditatea (sugerată de unele studii care arată agregarea familială a bolii) (5);

— influențele hormonale (rolul lor pare să fie susținut de frecvența mai mare a cancerului bronhopulmonar la bărbat, femeile, datorită constelației lor endocrine, fiind oarecum protejate); în realitate, diferența dintre cele două sexe pare să țină de frecvența diferită a fumatului;

— leziunile bronhopulmonare preexistente par să favorizeze apariția unui cancer bronhopulmonar; sînt implicate în special bronșita cronică și fibroza pulmonară, secundară tuberculozei sau altor boli (este dealtfel cunoscut „cancerul pe cicatrice", descris și pentru alte organe).

Incidența bolii. Incidența cancerului bronhopulmonar este în continuă creștere; dacă un studiu de la începutul secolului nostru, făcînd o sinteză a literaturii timpului, ajungea numai la cifra de 374 de cazuri (Adler, citat de 6), în ultimele 5 decenii frecvența bolii a crescut în mod îngrijorător, iar după cel de-al II-lea război mondial frecvența s-a dublat la fiecare 10 ani.

Este posibil ca la această creștere a incidenței să contribuie și alți factori și anume:

— ameliorarea mijloacelor de diagnostic;

— creșterea duratei de viață (cu creșterea posibilității teoretice de apariție a cancerului, la vîrste mai mari), ca urmare a scăderii mortalității prin boli infecțioase.

Totuși, chiar făcînd corecțiile necesare, rămîne clară tendința de creștere continuă a frecvenței cancerului bronhopulmonar.

Privind *frecvența* și *epidemiologia* cancerului bronhopulmonar considerăm util să subliniem următoarele fapte:

— cancerul bronhopulmonar reprezintă o cauză importantă de deces (în Franța el reprezintă cauza a 4% dintre decese) (8); în Statele Unite ale Americii mor anual prin cancer bronhopulmonar un număr de 75 000 de persoane, mai mulți decît prin accidente de circulație (55 000) (6);

— cancerul bronhopulmonar reprezintă principala cauză de moarte prin cancer la bărbat, unde reprezintă 20—30% din totalitatea cancerelor;

— cancerul bronhopulmonar la femeie ocupă locul patru ca frecvență (după neoplasmul de sîn, de colon și rect, de uter);

— incidența pe sexe a neoplasmului bronhopulmonar este de 6/1 (șase bărbați pentru o femeie); acest raport scade în ultimii ani, ca urmare a faptului că fumează și femeile, din ce în ce mai mult (6);

— cancerul bronhopulmonar devine frecvent după vîrsta de 40 de ani (incidența maximă este în deceniile cinci și șase);

— cancerul bronhopulmonar este de 2—5 ori mai frecvent în mediul urban decît în mediul rural;

— frecvența cancerului bronhopulmonar este mai mare în țările industrializate, în care această boală constituie un adevărat flagel (1);

— țara cu frecvența cea mai mare a cancerului bronhopulmonar este Anglia; în Franța mor anual prin această boală 12 000 de oameni, adică aproape tot atîția cît mor prin accidente de circulație (16 000 decese pe an).

Anatomie patologică. Clasificare

Cancerul bronhopulmonar își are originea în epiteliul arborelui traheobronșic, alcătuit din celule cilindrice ciliate și mucosecretante; acest epiteliu suferă uneori metaplazia epidermoidă, sub acțiunea fumatului și a celorlalți factori cancerigeni.

Din punct de vedere *histologic*, cancerele bronhopulmonare pot fi împărțite astfel (clasificarea O.M.S., modificată);

— cancere diferențiate:
  - cancerul epidermoid (cu celule scuamoase);
  - adenocarcinomul;
  - cancerul bronșioloalveolar;

— cancere nediferențiate;
  - cancerul anaplazic cu celule mici (în bob de ovăz);
  - cancere nediferențiate cu celule mari.

Iată o concisă descriere a principalelor tipuri de cancer bronhopulmonar.

Cancerul epidermoid este cel mai frecvent tip histologic de cancer bronhopulmonar, fiind întîlnit la aproximativ 60—70% din bolnavi; el este alcătuit din mase concentrice de celule epiteliale turtite, care au nuclee mari, bogate în cromatină, cu nucleoli evidenți și din celule mature, mai mult sau mai puțin cheratinizate (3, 7).

Cancerul epidermoid este deseori întîlnit la marii fumători; are o localizare centrală (la 2/3 din bolnavi) și determină apariția unor simptoame relativ precoce (tuse, hemoptizie, dispnee, *wheezing*, infecții recidivante) datorită potențialului său de a determina obstrucție bronșică, de a se extinde prin continuitate și de a se excava (6).

Acest tip de cancer beneficiază de cea mai mare șansă de a fi diagnosticat relativ precoce, cînd tumoarea este încă localizată, putînd fi îndepărtată prin intervenție chirurgicală.

Adenocarcinomul, al doilea tip principal de cancer diferențiat, este întîlnit la 10% din bolnavi; el are structura carcinoamelor glandulare; este alcătuit din celule cubice și cilindrice, care tind să formeze structuri glandulare; printr-o producție intensă de mucină se poate realiza tipul coloidal de adenocarcinom.

Adenocarcinomul crește în dimensiuni mai repede decît cancerul epidermoid, dar nu așa de repede ca cel anaplazic (7); el afectează în mod egal ambele sexe și nu este mai frecvent la marii fumători (6).

Deseori adenocarcinomul este asociat cu focarele cicatriceale și cu fibroză cronică interstițială; tinde să se extindă pe toate căile, dar mai ales pe cale hematogenă, astfel încît el poate evolua silențios din punct de vedere clinic, înaintea apariției metastazelor hematogene la distanță (6). Simptomele de iritație bronșică sînt atenuate.

Are o localizare predominant periferică, în bronhiile mici (la 3/4 din bolnavi este localizat în treimea medie și externă), fapt ce are consecințe atît pozitive (este mai ușor de extirpat), cît și negative (nu beneficiază de diagnosticul bronhoscopic).

Cancerul anaplazic (cancerul nediferențiat) constituie un grup neomogen, care reprezintă aproximativ 20—30% din totalitatea cancerelor bronhopulmonare.

Principalul subgrup, cel mai frecvent întîlnit, este reprezentat de cancerul anaplazic cu celule mici, constituit din celule rotunde sau ovoide (în bob de ovăz); acest tip de cancer a fost confundat în trecut cu sarcomul, datorită unor asemănări histologice. Microscopul electronic a evidențiat recent în celulele cancerului anaplazic unele granulații neurosecretorii, analoge celor din tumorile carcinoide (3).

Bolnavii cu cancer anaplazic au în general o vîrstă mai tînără decît cei cu alte tipuri histologice de cancer bronhopulmonar.

Cancerul anaplazic are o netă predominanță masculină (ca și cancerul epidermoid); este întîlnit la marii fumători, frecvența sa fiind în creștere în ultimii ani; are o localizare predominant centrală (la 4/5 din bolnavi), constituind deseori substratul morfologic al tumorilor mediastino-pulmonare.

Cancerul anaplazic crește repede în dimensiuni și metastazează precoce, înainte de a produce simptoame și semne clinice evidente, ceea ce determină pe unii chirurgi să considere *a priori* cancerul anaplazic ca un cancer inoperabil; el dă deseori compresia venei cave superioare; 80% din bolnavi mor în mai puțin de 1 an.

Cancerul bronhioloalveolar, deși este un cancer diferențiat, l-am prezentat după cel anaplazic, întrucît este foarte rar, fiind întîlnit numai în 1—2% din cazuri. Este considerat ca o varietate particulară de adenocarcinom.

Cancerul bronșioloalveolar, totdeauna periferic, uneori dezvoltîndu-se pe cicatrice, are punctul de plecare alveolar sau bronșiolar terminal și se dezvoltă umplînd alveolele; poate fi o tumoare unică sau multifocală (realizată prin diseminare aerogenă sau limfatică), aceasta din urmă fiind greu de diferențiat de neoplasmul pulmonar secundar. Alteori sînt prezente leziuni de tip infiltrativ difuz.

Se traduce clinic prin bronhoree importantă, dispnee și hipoxemie, căreia i se asociază, datorită hiperventilației, hipocapnia (aspect întîlnit în procesele interstițiale difuze).

Din punctul de vedere al localizării tumorii pe arborele bronșic, cancerul bronhopulmonar poate fi clasificat astfel:

— cancer al bronhiilor principale: 25%;
— cancer al bronhiilor lobare și segmentare: 50%;
— cancer al bronhiilor subsegmentare: 25%.

Din această clasificare și repartiție procentuală, reprodusă după Guenter (6) rezultă că 1/4 din cazurile de neoplasme bronhopulmonare au drept punct de plecare bronhiile subsegmentare; restul din 3/4 din neoplasmele bronhopulmonare sînt abordabile cu bronhofibroscopul.

Din punct de vedere anatomoradiologic, Anastasatu (Pneumologie, 1965) descrie:

— o formă centrală sau centrohilară (corespunzătoare localizării pe bronhiile mari);
— o formă parahilară, corespunzătoare localizării pe bronhiile mijlocii;
— o formă periferică, corespunzătiare localizării pe bronhiile segmentare și subsegmentare.

El mai descrie și unele forme cu localizări speciale:

— forma lobară (lobita canceroasă);
— forma paramediastinală (mediastinopulmonară);
— forma corticopleurală (corticoparietală).

Cancerul bronhopulmonar *se poate extinde* pe 4 căi și anume:

— extensia directă locală;
— diseminarea hematogenă;
— diseminarea limfatică;
— diseminarea transbronșică (foarte rar) (6).

În principal, poate fi vorba de o extensie locoregională și de o metastazare (sanguină și limfatică).

Extensia locoregională poate avea diverse consecințe, în funcție de localizarea inițială a procesului tumoral (3).

Cancerele tronculare se extind către pedicul, predominant pe cale peribronșică, afectînd ganglionii din aproape în aproape, producînd adenopatii peribronșice, pediculare și mediastinale (care fac foarte dificilă intervenția chirurgicală sau o contraindică). Cancerele anaplazice cu celule mici sînt cauza cea mai frecventă a cancerelor mediastino-bronșice, varietate anatomoradiologică rapid mortală.

Cancerele periferice determină mai rar prinderi ganglionare; în schimb, ele pot invada pleura și peretele toracic.

Invazia cardiopericardică este relativ frecvent întîlnită (la 20% din bolnavi).

Metastazele se produc pe cae hematogenă (80%) și limfatică (20%). Deși toate tipurile histologice de cancer bronhopulmonar au tendință de a metastaza, totuși cancerul anaplazic cu celule mici excelează în această direcție.

Metastazele se produc în: ganglionii regionali, ganglioni la distanță, ficat, pleură, alte segmente pulmonare, oase, glande suprarenale, creier, rinichi, pericard, miocard.

Metastazele extrapulmonare cel mai frecvent întîlnite sînt în: ganglionii limfatici prescalenici, ficat, creier, glandele suprarenale, oase. Aceste sedii de elecție ale metastazelor trebuie bine cunoscute, mai ales în vederea bilanțului preterapeutic.

Simptomatologie

Cancerul bronhopulmonar este o boală a bărbatului fumător, în vîrstă de peste 40 de ani (2).

Înainte de a prezenta modalitățile de debut clinic relativ precoce și manifestările clinice relativ tardive, am dori să facem cîteva sublinieri, care permit o mai bună înţelegere a expunerii ulterioare.

— Cancerul bronhopulmonar are o lungă fază latentă, asimptomatică, după unii autori de mai mulţi ani (2), în cursul căreia poate fi avută în vedere depistarea sistematică, prin examene radiologice şi citologice.

— Simptomatologia cancerului bronhopulmonar este foarte bogată şi polimorfă, ceea ce duce deseori la un diagnostic tardiv; anumite manifestări clinice, întîlnite mai frecvent, pot sugera eventualitatea unui cancer bronşic; aceste manifestări (simptoame funcţionale respiratorii, simptoame infecţioase acute, semne de extensie locoregională, manifestări extratoracice) trebuie bine cunoscute de medic, care întreprinde investigaţiile ulterioare, cu ajutorul cărora poate fi precizat diagnosticul.

— Bronhoscopia şi — mai recent — bronhofibroscopia, permiţînd efectuarea studiilor histologice şi citologice, reprezintă mijloace importante de precizare a diagnosticului de cancer bronhopulmonar într-o fază relativ precoce.

— În ciuda progreselor realizate în diagnosticul şi tratamentul cancerului bronhopulmonar, prognosticul acestei boli rămîne în continuare foarte rezervat: supravieţuirile după 5 ani nu depăşesc 5% (2).

În prezentarea aspectelor clinice ale cancerului bronhopulmonar vom deosebi manifestări clinice relativ precoce şi manifestări clinice tardive; cunoaşterea primelor este deosebit de importantă, în vederea unui diagnostic în timp util, cînd este posibilă intervenţia chirurgicală. Nu este mai puţin adevărat că bolnavii pot prezenta ca prime simptoame, pentru care merg la medic, unele suferinţe ce ţin de producerea unor metastaze, situaţie în care tratamentul radical nu mai poate fi avut în vedere.

Modalitatea relativ precoce de prezentare se poate manifesta prin unul din următoarele simptoame şi semne:

— *Sindromul de iritaţie bronşică*, prezent mai ales în cancerele proximale, se traduce prin:

- *tusea* relativ recentă, neobişnuită, iritativ-spastică, persistentă, rebelă la tratamentul cu antitusive şi cu antibiotice; această tuse nelinişteşte pe bolnav; în schimb, fumătorii pot fi tuşitori cronici, care nu mai acordă nici o atenţie acestui simptom; la aceşti bolnavi, printr-o anamneză atentă poate fi semnalată o schimbare în frecvenţa şi intensitatea tusei, sugestivă pentru apariţia unui proces patologic nou, alături de inflamaţia cronică, generată de tutun;
- *expectoraţie* redusă cantitativ, mucoasă sau seroasă, are la mulţi bolnavi un aspect banal; prezenţa striurilor sanguine atrage atenţia, alertînd bolnavul; sputa poate fi mucopurulentă, ceea ce ar necesita unele investigaţii în vederea excluderii unei boli mai serioase; unii bolnavi, însă, se tratează singuri cu antibiotice, ceea ce duce la o ameliorare, pe baza căreia nu poate fi exclus diagnosticul de cancer bronhopulmonar (7).

— *Hemoptizia* constituie un adevărat semnal de alarmă, relevînd cancerul la 10—20% dintre bolnavi; de fapt, cancerul bronhopulmonar este una din cauzele comune ale hemoptiziei. Hemoptizia este moderată sau redusă (striuri sanguine în expectoraţie), putîndu-se repeta în fiecare dimineaţă, timp de mai multe zile; chiar cînd nu este abundentă şi nu pune viaţa bolnavului în pericol, hemoptizia trebuie considerată ca ţinînd de o boală gravă, necesitînd un examen radiologic şi unul bronhoscopic.

— *Debuturile febrile acute sau subacute* sînt relativ frecvente, find întîlnite la 25% dintre bolnavi; obstrucţia neoplazică a bronhiei, cu stagnarea secreţiilor, favorizează apariţia unui proces infecţios, etichetat uneori ca „viroză pulmonară“ sau „gripă“, dar care în realitate este o *pneumonie* (aşa zisa pneumonie „sentinelă“), ce se traduce prin frisoane şi febră şi are tendinţă la recidivă. Chiar dacă tratamentul antibiotic este eficace, evoluția este de obicei trenantă.

Pentru a nu greși, este bine să se țină seama de faptul că neoplasmul bronhopulmonar trebuie avut în vedere:

- în cursul oricăror episoade respiratorii infecțioase la un bărbat de peste 40 de ani, mare fumător;
- în cazul unui sindrom bronhopulmonar cu evoluție trenantă;
- cînd după un episod infecțios persistă o tuse tenace și cînd se produce o recidivă după un timp oarecare;
- cînd aspectul radiologic nu se modifică în sens favorabil sau modificarea este prea lentă (în mai mult de 3—4 săptămîni), sau cînd reapare în același teritoriu (2).

De aceea, este bine ca orice bolnav de sex masculin cu pneumonie să fie reexaminat, clinic și radiologic, după cîteva săptămîni de la „vindecarea" clinică.

Pneumonia obstructivă din cancerul bronhopulmonar poate evolua către un *abces pulmonar;* acesta poate apărea și prin infectarea masei tumorale, necrozate în porțiunea ei centrală; de subliniat că 40% din abcesele pulmonare sînt secundare neoplasmelor (6).

— *Simptoamele astmatice* pot fi prezente la unii bolnavi cu neoplasm bronhopulmonar, obstrucția bronșică prin tumoare prezentînd unele asemănări cu bronhospasmul astmaticilor; la auscultație este caracteristic *wheezing*-ul, adică respirația suflantă, percepută numai în teritoriul corespunzător bronhiei afectate (un lob sau un plămîn); examenul radiologic poate evidenția la acești bolnavi o hiperclaritate teritorială în expir.

— *Evoluția asimptomatică* este de asemenea posibilă, mai ales cînd este vorba de un cancer periferic, ce poate fi depistat printr-un examen radiologic efectuat de rutină (control periodic, control în vederea trimiterii la cură balneară etc.).

La unii bolnavi „asimptomatici", depistați prin examen radiologic, o anamneză atentă poate preciza existența unor simptoame relativ discrete, neglijate de bolnav, dar prezente cu mai multe luni înainte.

Modalitatea tardivă de prezentare, mai frecventă, reflectă o extindere a tumorii, care nu mai poate beneficia de cura chirurgicală.

În cadrul modalității tardive de prezentare deosebim: simptoame sistemice nespecifice, simptoame și semne de extindere intratoracică, simptoame și semne de extindere extratoracică, unele sindroame sistemice clasice (6).

— *Simptoamele sistemice nespecifice* sînt comune cu cele ale altor neoplasme sau boli consumptive:

- anorexia, grețurile și vărsăturile sînt legate de procesul neoplazic însuși, de infecțiile supraadăugate, de unele suferințe ale bolnavului (dureri toracice etc.) sau de unele metastaze (hepatice, peritoneale);
- pierderea în greutate este consecința scăderii aportului alimentar;
- astenia este marcată (de aceea, oricărui astenic trebuie să i se efectueze un examen radiologic pulmonar).

Cu cît durata simptoamelor sistemice nespecifice este mai lungă, cu atît șansa de a extirpa tumoarea este mai mică.

— *Simptoamele și semnele de extindere intratoracică* pot fi primele suferințe pentru care se prezintă bolnavul la medic:

- durerile toracice izolate și revelatoare (situații relativ rare) determină uneori diagnostice greșite, fiind etichetate ca reumatice, coronariene. Durerile toracice pot fi produse de afectarea pleurală, de invazia parietală (tumoarea periferică se extinde către pleura parietală, mușchi și oase), de invadarea coastelor, fie prin extensie directă de la o tumoare periferică, fie prin metastazare, de la o tumoare centrală, de invadarea sternului sau a vertebrelor dorsale, cu afectarea posibilă a rădăcinilor nervoase din vecinătate;
- dispneea, inițial de efort, ulterior permanentă, este numai rareori un

simptom revelator (la 10—15% din bolnavi); ea poate ţine de o bronhopneumopatie cronică obstructivă preexistentă, de o atelectazie masivă, de o invazie mediastinală, de o pleurezie abundentă etc.;

- răguşeala este determinată de afectarea nervului recurent, semn de invadare mediastinopediculară stîngă (examenul laringoscopic sau bronhoscopic evidenţiază paralizia corzii vocale stîngi);
- pleurezia poate fi serofibrinoasă (cînd este un revărsat reacţional la o atelectazie, sau suprainfecţie pulmonară, sau este consecinţa obstrucţiei de către tumoare a canalelor limfatice care drenează pleura) sau hemoragică, cînd are loc o invadare a pleurei, fie prin contiguitate, de la o tumoare periferică, fie pe cale limfatică, de la o tumoare bronşică centrală; în lichidul pleural pot fi găsite celule canceroase, iar puncţia-biopsie pleurală certifică cancerizarea pleurei; examenul radiologic poate depista, alături de revărsatul pleural, o opacitate mediastinoparenchimatoasă;
- sindromul de obstrucţie a venei cave superioare poate fi determinat de invadarea acestei vene de către tumoare şi mai ales de către compresia ei prin metastazele de la nivelul ganglionilor mediastinali; cel mai des este vorba de un cancer anaplazic de bronhie primitivă dreaptă, ce îmbracă aspectul radiologic de tumoare mediastinopulmonară; sindromul amintit se caracterizează prin circulaţie venoasă colaterală toracică superioară, edem al feţei, gîtului şi membrelor superioare, turgescenţă jugulară; sindromul de compresie mediastinală reprezintă o urgenţă, fiind necesare radioterapia şi tratamentul cu citostatice;
- disfagia este determinată de invadarea esofagului de către cancerul bronhopulmonar, în mediastin (uneori se poate face confuzia cu cancerul esofagian);
- paralizia unilaterală a diafragmului — cu mişcările sale paradoxale — este determinată de invadarea nervului frenic;
- sindromul Pancoast-Tobias, întîlnit în cancerul vîrfului pulmonului, este determinat de invazia de către procesul tumoral a fosei supraclaviculare, cu prinderea plexului brahial şi a simpaticului cervical (ganglionul stelat); acest sindrom se traduce clinic prin nevralgie cervico-brahială, edem al membrului superior şi prin sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, ptoză palpebrală, enoftalmie) iar examenul radiografic revelează o opacitate difuză a vîrfului plămînului, cu invadarea fosei supraclaviculare.

— *Simptoamele şi semnele extinderii extratoracice* se datoresc metastazelor la distanţă; simptoamele variază de la un bolnav la altul, în funcţie de sediul metastazelor;

- adenopatia supraclaviculară (prescalenică) poate constitui unul dintre primele semne ale cancerului bronhopulmonar (în cadrul examenului fizic al bolnavului suspect a avea această boală nu trebuie să omitem palparea foselor supraclaviculare; chiar în cazul în care palparea este negativă, biopsia tip Daniels este utilă);
- metastazele cerebrale sînt relativ frecvente în etapa de diseminare a cancerului bronhopulmonar;
- metastazele osoase, hepatice, suprarenale pot fi, de asemenea, întîlnite.

— *Sindroamele sistemice, numite şi sindroame paraneoplazice*, pot fi revelatoare de cancer bronhopulmonar, chiar înaintea apariţiei imaginii suspecte la examenul radiologic.

Sindroamele paraneoplazice, produse prin secreţia unor substanţe de către ţesutul tumoral (şi nu prin metastaze), se ameliorează pînă la dispariţie în cazul reuşitei tratamentului chirurgical al tumorii şi reapar în caz de recidivă locală sau metastatică.

Sindroamele paraneoplazice sînt de mai multe tipuri, şi anume:

a) Sindroame endocrine şi metabolice; apar mai frecvent în cancerul anaplazic şi sînt reprezentate de:

— sindromul Cushing, cu evoluție rapidă, cu perturbările hormonale ale bolii;

— sindromul Schwartz-Barter, de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic, tradus prin semne clinice de intoxicație cu apă și printr-un sindrom biologic de hiponatremie, fără insuficiență renală asociată;

— hipercalcemie, prin secreție de parathormon;

— ginecomastie.

b) Sindroame reumatismale (anomalii ale țesutului conjunctiv);

— hipocratismul digital este aproape constant în cancerul bronhopulmonar, cînd este de apariție recentă, chiar izolat, el necesitînd o explorare pulmonară atentă;

— artralgiile nespecifice;

— osteoartropatia hipertrofiantă pneumică (sindromul Pierre-Marie) se caracterizează prin: dureri și tumefacții articulare (articulațiile interfalangiene proximale de la degetele mîinilor și picioarelor, pumni, glezne, genunchi), hipocratism digital, deformație acromegaloidă a mîinilor, periostită osifiantă a oaselor lungi; simptoamele amintite realizează la unii bolnavi un sindrom reumatoid.

c) Sindroamele neuromusculare:

— neuropatii periferice, de tipul poliradiculonevritei sau neuropatiei senzitive Denny-Brown (tulburări senzitive subiective și obiective; afectarea sensibilității superficiale și profunde, plus tulburări reflexe; „pseudotabes dureros“); remarcăm asimetria tulburărilor și importanța durerilor;

— afectarea cerebeloasă;

— miopatie nespecifică.

d) Sindroamele dermatologice:

— dermatomiozita;

— *acanthosis nigricans*.

e) Sindroamele vasculare și hematologice;

— purpura trombopenică;

— reacțiile leucemoide;

— anemia mieloftizică;

— endocardita nebacteriană trombotică.

Examene paraclinice

Examenul clinic, deși util, nu poate fi decisiv în precizarea diagnosticului de cancer bronhopulmonar.

Dacă prin anamneză se poate preciza existența tabagismului, ca și a unor simptoame funcționale (tuse, hemoptizie etc.), dacă examenul fizic este deseori normal sau poate revela o metastază (ganglionară, hepatică etc.), în această primă etapă nu putem avea decît o suspiciune privind existența unui cancer bronhopulmonar.

Pentru diagnosticul prezumtiv și de certitudine sînt necesare unele examene paraclinice, care își mai propun să clarifice încă 2 obiective: 1) aprecierea extinderii leziunii, atît în interiorul parenchimului pulmonar, cît și în afara lui; 2) evaluarea preoperatorie a stării cardio-pulmonare, în vederea precizării operabilității și a tipului de intervenție ce poate fi realizată.

Examenul radiologic (fig. 3—5), este unul din cele mai importante obiective sus-amintite.

Prin examenul radiologic (18) standard pot fi evidențiate următoarele aspecte:

— imagini directe ale tumorii, care traduc aproape totdeauna un cancer avansat și întins;

— imagini proximale, juxtahilare: opacități dense, omogene, cu limitele neregulate (cu marginea externă zdrențuită, marginea internă fiind mascată de umbra mediastinală); prin tomografii de profil se poate evidenția extinderea înaintea traheii și înapoia inimii; asemenea imagini, unilaterale, sînt foarte sugestive pentru un cancer, ce poate fi confirmat prin bronhoscopie;

• imagini distale, intraparenchimatoase, inaccesibile bronhoscopului (deci, diagnosticul este mai greu de confirmat); aceste opacități sînt în general rotunde, omogene, rău delimitate,

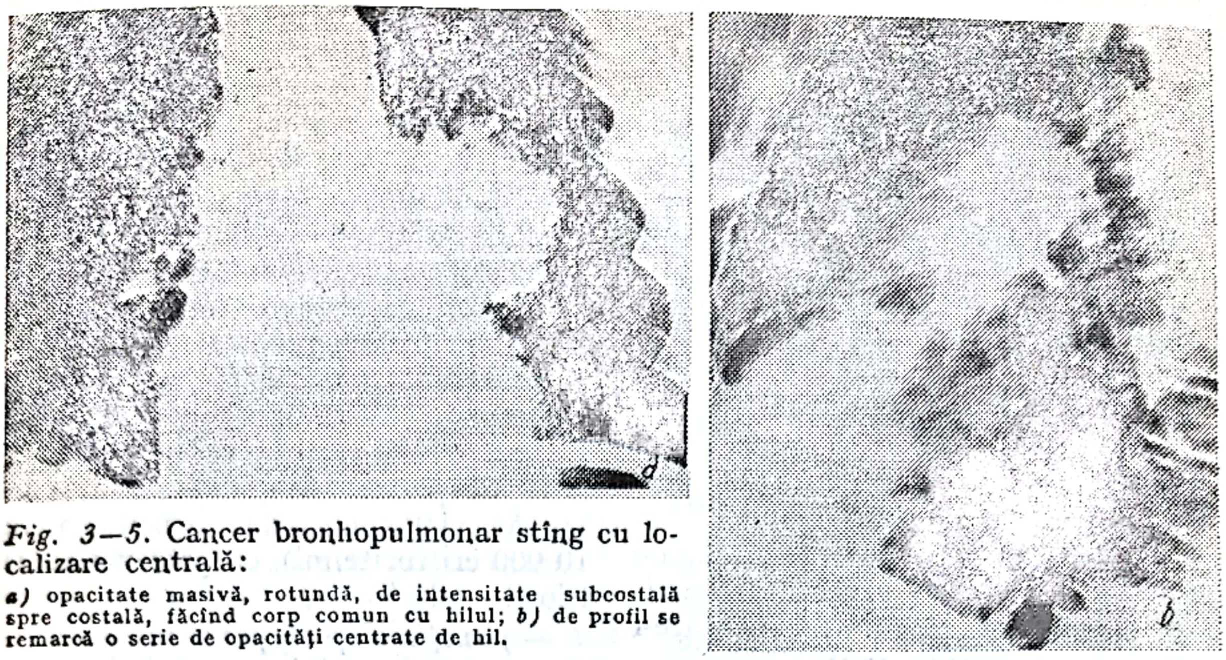


Fig. 3—5. Cancer bronhopulmonar stîng cu localizare centrală:

a) opacitate masivă, rotundă, de intensitate subcostală spre costală, făcînd corp comun cu hilul; *b)* de profil se remarcă o serie de opacități centrate de hil.

trimițînd mici prelungiri ca niște ramuri uneori legate de pleură printr-un traiect linear. Prezența unor calcifieri în cadrul imaginii opace poate exclude cancerul numai cînd aceste calcifieri sînt periferice; necroza centrală poate realiza la unii bolnavi imagini cavitare;

— imaginile indirecte sînt consecința tulburărilor de ventilație sau ale unei infecții supraadăugate; ele sînt sistematizate, lobare sau segmentare;

- atelectaziile sînt opacități sistematizate, realizînd aspectul de condensare retractilă, opacitatea este omogenă, triunghiulară, cu baza la periferie și vîrful către hil, cu marginile concave, cu atracția organelor vecine: coaste, trahee, inimă, diafragm (ceea ce confirmă caracterul retractil);
- opacități omogene neretractile, corespunzătoare pneumoniilor secundare, cu toate caracterele radiologice ale pneumoniilor obișnuite; acești bolnavi, mai ales dacă sînt de sex masculin și au o vîrstă de peste 40 de ani, trebuie urmăriți, clinic și radiologic, o rezoluție lentă și incompletă constituind prima indicație a unui cancer bronhopulmonar (aspect pe care l-am mai subliniat cînd am prezentat manifestările clinice de debut ale bolii);
- hiperclaritățile sistematizate, traducînd un emfizem obstructiv localizat, sînt consecința unui proces obstructiv incomplet al unei bronhii;
- imagini care traduc o extindere intratoracică a cancerului bronhopulmonar: adenopatii hilare sau mediastinale, pleurezii, ridicarea diafragmului, eroziuni costale, obstrucții limfatice cu liniile Kerlly etc.

Examenul radiografic trebuie făcut din mai multe incidențe și trebuie completat cu tomografii și — uneori — cu o bronhografie lipiodolată, utilă în stenozele segmentare și subsegmentare, în care evidențiază o amputație (ramul bronșic lipsind), un stop prin nepătrunderea produsului de contrast dincolo de porțiunea inițială a unei mici bronhii sau o imagine „în verigă", semn de stenoză neregulată.

Examenul radiologic este urmat de alte investigații, și anume de triada: bronhoscopie, biopsia prescalenică și examenul citologic al sputei, ca și de investigații mai „speciale": puncție-biopsie pleurală, puncție biopsie pulmonară, scintigrafia pulmonară, angiopneumografia, azygografie interosoasă, mediastinoscopie, bronhofibroscopie, toracotomie exploratoare etc.

Bronhoscopia reprezintă unul din principalele mijloace de diagnostic precoce al neoplasmului bronhopulmonar, ea permițînd vizualizarea și biopsierea leziunilor proximale; ea este utilă deci în primul rînd în diagnosticul cancerului epidermoid, în special al celui localizat în lobii inferiori, care metastazează mai rar în ganglionii prescalenici.

Prin bronhoscopie pot fi observate următoarele tipuri de anomalii (2):

— o vegetație, de dimensiuni și culori variabile, netedă, regulată sau exuberantă;

— o infiltrație stenozantă, rigidă, „în pîlnie", cu mucoasă neregulată, hemoragică; această stenoză nu permite progresia bronhoscopului;

— stenoză extrinsecă: mucoasa, de aspect normal, este ridicată, proeminînd către lumenul bronșic, pe care-l reduce la o simplă fantă;

— leziuni discrete: aspect inflamator localizat, bifurcație a bronhiilor rigidă și congestivă;

— aspect normal: cînd procesul neoplazic peribronșic nu a invadat încă bronhia examinată sau cînd acest proces se găsește distal de zona explorată.

Prin bronhoscop se poate recolta un fragment tisular pentru examenul histologic, ce poate confirma diagnosticul.

Examenul citologic constă în analiza celulelor exfoliate, recoltate prin: brasaj sub fibroscopie, aspirație într-un teritoriu suspect radiologic și inaccesibil bronhoscopului sau spute recoltate timp de 3 zile, preferabil în zilele care urmează unei endoscopii bronșice. Pregătirea frotiurilor după metoda Papanicolau permite, în mîna unor specialiști cu experiență, un diagnostic corect în 45—95% din cazuri.

Biopsia prescalenică (biopsia ganglionului limfatic scalenic, imaginată de Daniels în 1949) este utilă în cancerul bronhopulmonar inaccesibil bronhoscopului, mai ales în cel care afectează lobii superiori, în special cînd leziunea este periferică (în cazul adenocarcinomului sau carcinomului nediferențiat), mai puțin în cel central, epidermoid.

Biopsia ganglionului scalenic este indicată chiar cînd ganglionul respectiv nu este palpabil; prezența metastazei în acest ganglion, evidențiată histologic, confirmă diagnosticul de cancer bronhopulmonar și atestă inoperabilitatea (făcînd inutilă toracotomia).

Iată și unele *investigații speciale*, utile în cazul unor bolnavi:

— *examenul lichidului pleural*, în cazul bolnavilor care se prezintă la medic pentru un revărsat pleural suspect; lichidul pleural în caz de malignitate este un exsudat, cu densitatea peste 1 015 și cu un conținut în proteine de peste 3,5 g/100 ml, cu un număr relativ mare de eritrocite (peste 10 000 eritrocite/ml), cu prezența celulelor neoplazice;

— *puncția-biopsie pleurală* este indicată tot numai în cazul bolnavilor cu revărsat pleural;

— *puncția-biopsie pulmonară transparietală* este indicată în cazul cancerului pulmonar periferic, considerat inoperabil; prin studiul țesutului recoltat se pot obține unele indicii în vederea tratamentului medical (radioterapie, chimioterapie);

— *scintigrafia pulmonară* cu macroagregate de albumină marcată cu izotopi radioactivi (I^{131}) oferă informații asupra perfuziei arteriolocapilare pulmonare; informații suplimentare se pot obține prin folosirea combinată a scintigramelor de ventilație și de perfuzie, ca și a celor „tumorale" (mercurul și cuprul radioactiv s-ar fixa electiv în focarele tumorale); scintigrafia pulmonară aduce date utile în aprecierea operabilității cancerului bronhopulmonar;

— *angiopneumografia* permite verificarea caracterului avascular al masei suspecte și depistarea invaziei vasculare: stenoza sau distorsiunea unui trunchi arterial pulmonar, compresia venei cave superioare; alături de scintigrafia pulmonară, angiopneumografia contribuie la aprecierea operabilității;

— *mediastinoscopia*, prin intermediul căreia se fac prelevări de ganglioni pretraheali, are o valoare diagnostică și prognostică (putînd aduce dovezi în sensul extinderii procesului neoplazic, în care caz este inoperabil);

— *bronhofibroscopia* este utilizată în ultimii 10 ani. Datorită calibrului redus, supleții și maniabilității endoscopului, este posibilă explorarea pînă la nivelul bronhiilor subsegmentare și introducerea — chiar mai departe — a unei perii fine, cu care se raclează mucoasa micilor bronhii distale.

Examenele paraclinice mai urmăresc încă 2 obiective, și anume: precizarea extinderii extratoracice a cancerului bronhopulmonar și aprecierea stării aparatului cardiovascular și respirator, în vederea alegerii tratamentului (chirurgical sau conservator).

Extinderea extratoracică a cancerului bronhopulmonar poate fi apreciată, atît clinic (prin simptoamele și semnele fizice ale metastazelor hepatice, cerebrale și osoase), cît și paraclinice:

— pentru evidențierea metastazelor hepatice sînt utile:

- scintigrama hepatică;
- puncția-biopsie hepatică;
- explorarea funcțională hepatică;

— pentru evidențierea metastazelor cerebrale:

- radiografia craniană;
- echoencefalograma;
- scintigrafia cerebrală;
- puncția lombară;

— pentru evidențierea metastazelor osoase:

- radiografiile osoase;
- scintigrama osoasă;
- biopsia osoasă.

Tratament

Tratamentul profilatic

Deși cancerul bronhopulmonar este o boală a cărei cauză nu este cunoscută, totuși se poate vorbi de o profilaxie a bolii, întrucît ample studii epidemiologice și clinice au arătat rolul unor factori favorizanți. Or, combătînd acești factori, se poate încerca profilaxia bolii.

Printre măsurile profilactice amintim:

— combaterea fumatului;

— adoptarea unor măsuri în vederea reducerii poluării atmosferei.

Fără a constitui o adevărată profilaxie, în adevăratul înțeles al cuvîntului, vom aminti aici și depistarea precoce a cancerului bronhopulmonar prin studii radiologice și citologice (microradiografii, respectiv examenul citologic al sputei), la persoanele cu riscuri mari de îmbolnăvire: bărbați de peste 40—50 de ani, mari fumători, muncitori din minele radioactive etc.

Tratamentul curativ

Vom prezenta mai întîi bilanțul preterapeutic, apoi metodele de tratament: chirurgical și medical (radioterapie, chimioterapie, imunoterapie, tratament simptomatic).

Bilanțul preterapeutic este necesar în primul rînd în vederea precizării operabilității. Bilanțul preterapeutic se referă la cancerul propriu-zis, la starea generală și polviscerală a bolnavului, la bilanțul funcțional cardiorespirator (4).

a) *Cancerul* trebuie apreciat din următoarele puncte de vedere:

— tipul histologic: cancerele diferențiate (epidermoid, adenocarcinom) sînt chirurgicale, în timp ce cancerul anaplazic cu celule mici (în „bob de ovăz") reprezintă o contraindicație operatorie;

— extensia sa locoregională se apreciază cu ajutorul bronhoscopiei (cancerul situat la mai puțin de 2 cm de la carenă este inoperabil), examenului radiologic și clinic; invazia parietală, paralizia frenică sau recurențială, obstrucția venei cave superioare, atingerea pleurei (cu revărsat hemoragic, cu celule neoplazice în sedimentul lichidului pleural) reprezintă contraindicații ale tratamentului chirurgical;

— extensia sa la distanță, precizată prin examenul clinic (adenopatii superficiale, hepatomegalie dură etc.) și prin examenele paraclinice amintite, cu evidențierea unor metastaze hepatice, cerebrale, osoase sau suprarenale, constituie contraindicații pentru tratamentul chirurgical.

b) Starea generală și polviscerală a cancerului:

— vîrsta aparentă este mai importantă decît vîrsta reală;

— afecțiunile hepatice, coronariene, renale constituie contraindicații absolute sau relative.

c) Bilanțul funcțional cardio-respirator poate revela modificări care contraindică operația, și anume:

— disfuncție ventilatorie severă, restrictivă sau obstructivă;

— reducerea importantă a patului arteriocapilar pulmonar;

— anomalii importante ale raportului ventilație/perfuzie;

— hipoventilație alveolară importantă;

— hipertensiune arterială pulmonară mare și cord pulmonar.

Din cele de mai sus se poate vedea că sindroamele paraneoplazice nu constituie o contraindicație a intervenției chirurgicale.

Tratamentul chirurgical reprezintă singurul tratament al cancerului bronhopulmonar, care justifică speranța unei supraviețuiri.

În funcție de întinderea cancerului și de celelalte date pe care le oferă bilanțul preterapeutic, exereza poate să constea în:

— lobectomie simplă;

— pneumectomie;

— pneumectomie lărgită (pneumectomie, plus rezecție a peretelui toracic, a unei porțiuni din pericard etc.).

Exerezele paliative (parțiale) pot fi necesare în unele tumori supurate sau însoțite de hemoptizii severe; ele de asemenea pot fi avute în vedere cînd nu este posibilă cura radicală, dar prin înlăturarea unei părți din țesutul tumoral cresc șansele eficacității radioterapiei și chimioterapiei.

Mortalitatea operatorie este încă mare (aproximativ 5%).

Datorită diagnosticului tardiv, bolnavii care ajung în serviciul de chirurgie toracică pot fi împărțiți astfel:

— 1/3 din cazuri sînt inoperabile;

— 1/3 din cazuri suferă o toracotomie exploratoare;

— 1/3 din cazuri suferă o exereză.

Supraviețuirea după 5 ani a bolnavilor operați (cărora li s-a efectuat o exereză) este de aproximativ 20%, iar dacă ținem seama că numai 30% sînt operați, vedem că din totalitatea bolnavilor cu cancer bronhopulmonar (operați sau nu) numai 5—6% mai supraviețuiesc după un interval de 5 ani.

Radioterapia poate fi aplicată:

— în scop curativ, în cazul bolnavilor care prezintă contraindicații pentru intervenția chirurgicală;

— în scop paliativ, în caz de sindrom de compresie a venei cave superioare, de invadare mediastinală etc.

Radioterapia are la unii bolnavi efecte favorabile nete, dar supraviețuirile nu depășesc un an.

Radioterapia este contraindicată în cazul tumorilor excavate sau supurate, ca și în cazul celor în care poate fi prevăzut riscul mare al unei necroze hemoragice.

Astăzi se recomandă deseori asocierea radioterapiei la tratamentul chirurgical fie înainte, ușurînd intervenția, fie după, în cazul în care exereza a fost insuficientă (mai ales în caz de adenopatii mediastinale inextirpabile) (4).

Chimioterapia este deseori folosită în formele inoperabile, de cancer bronhopulmonar, deși pînă în prezent rezultatele obținute sînt descurajatoare. Ca efecte favorabile amintim: acțiunea antalgică, ameliorări trecătoare, prelungirea cu cîteva luni a supraviețuirii.

Principalele mijloace ale chimioterapiei sînt:

— agenții alkilanți: ciclofosfamida (Endoxan), trietilenmelamina (TEM), metilhidrazina (Natulan);

— substanțe ce stopează metafaza: vincaleucoblastina (Velbe) și Vincristina (Oncovine);

— antimetabolite și anume: antifolice-ametopterină (Methotrexate); antipurinice-6-mercaptopurină (Puriné-thol); antipirimidinice-5-fluorouracil.

Recent, în arsenalul terapeutic al neoplasmelor, inclusiv în cel al neoplasmului bronhopulmonar, au intrat alte două medicamente: Adriamicina și Bleomicina (5 bis).

Modalitățile practice de tratament: se administrează în perfuzie intravenoasă 2, 3 sau 4 din substanțele amintite (polichimioterapie), la intervale de 1—3 săptămîni, schimbînd drogurile la fiecare 5 perfuzii și efectul tratamentului timp de mai multe luni; fiecare nouă administrare este precedată de un atent control hematologic. Una din asocierile medicamentoase mai frecvent folosite este cea de Endoxan-Velbé.

Indicațiile chimioterapiei sînt reprezentate atît de cazurile inoperabile, cît și de bolnavii operați, în vederea consolidării rezultatelor tratamentului chirurgical.

Imunoterapia anticanceroasă este încă la începuturile ei; rezultatele se lasă așteptate, deși premisele teoretice sînt justificative.

Rezultatele obținute recent (1979) cu Levamisol în tratamentul pre- și post-operator al bolnavilor cu cancer bronhopulmonar, par a fi promițătoare (9).

Tratamentul simptomatic este individualizat, în funcție de necesitățile fiecărui bolnav;

— antibioticele servesc la combaterea infecției (pneumonie, abces pulmonar);

— corticoizii combat dispneea, reduc hipersecreția bronșică, influențează favorabil febra și inapetența;

— antialgicele sînt utile în cazul bolnavilor cu dureri toracice; la cei cu dureri foarte mari sînt necesare opiaceele;

— antitusivele pot fi folosite, dar în paralel făcînd eforturi de precizare a etiologiei tusei, mai ales dacă aceasta este intensă și rebelă.

BIBLIOGRAFIA

1. BROQUIE G. — Cancers bronchiques primitifs: fréquence, epidemiologie, facteurs etiologiques. *La Revue de Médicine*, 1973, nr. 29, p. 1 871.
2. BROQUIE G. — Cancers bronhiques primitifs: aspects radicliniques, diagnostiques et evolutifs. *La Revue de Médicine*, 1973, nr. 29, p. 1 877.
3. BROUQUIE G. — Classification et étude anatomo-pathologiques des cancers broncho-pulmonaires primitifs. *La Revue de Médicine*, 1973, nr. 29, p. 1 891.
4. BRONQUIE G. — Problemes thérapeutiques posés par les cancers bronchiques primitifs. *La Revue de Médicine*, 1973, nr. 29, p. 1 895.
5. CECIL-LOEB —Textbook of Medicine. Edit. W.B. Saunders Cie Philadelphia, 1979, p. 1 005.

5. bis CHAVERGNE J., FRÉOUR P., HOERNI B. — Chimiothérapie des cancers bronchiques, *Bordeaux méd.*, 1980, 13, p. 173.

6. GUENTER C. — Pulmonary medicine, Edit. J. JB. Lippincott C. Philadelphia, Toronto, 1978, p. 678.

6. bis HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine. Edit. McGraw-Hill, Cie, New-York, 1980, p. 1 259.

7. HISHAW H.C., GARLAND L.H. — Diseases of the chest. Edit. W.B. Saunders Cie, Philadelphia, 1965, p. 340.
8. OBRASKA P., PERLEMUTER L. — Médicine, vol. I, Edit. Masson et Cie 1968, p. 300.
9. WIPF T., STINGHE R., GIRARD J. P. — Une étude des résponses immunitaires au Lévamisole chez les malades operés de cancer bronchique, *Poumon*, 1979, *35*, p. 189.

Supurațiile bronhopulmonare

Tusea, însoțită de expectorație mucopurulentă, poate constitui expresia clinică a unei bronșite sau a unei pneumonii bacteriene, al căror diagnostic și tratament le-am prezentat anterior.

Uneori, însă, infecția se poate însoți de leziuni mai severe, ce duc la alterarea arhitecturii bronhopulmonare și la formarea de secreții purulente, care, în condițiile unui drenaj corespunzător, pot duce la eliminarea unor cantități mari de spută. Acest tablou este întîlnit în cazul abcesului pulmonar și al bronșiectaziei, principalele entități nosologice ce fac parte din cadrul mai larg al supurațiilor bronhopulmonare (7). Gangrena pulmonară nu este considerată de către majoritatea pneumologilor ca o entitate separată, ci numai ca o formă clinică de abces pulmonar.

Abcesul pulmonar

Introducere

Abcesul pulmonar este o zonă de necroză a parenchimului pulmonar, ce conține material purulent (6).

Abcesul pulmonar era întîlnit cu o frecvență mult mai mare înaintea erei antibioticelor; totuși, este întîlnit și astăzi, în cazul unor infecții pulmonare deosebit de virulente, la indivizi cu o slabă capacitate de apărare, sau în cazul unor circumstanțe locale speciale.

Etiopatogenie

Iată o prezentare concisă a principalelor cauze ale abcesului pulmonar, sub forma unei clasificări etiologice (6):

I. *Infecții necrozante*

A. — Bacterii piogene:

a) aerobi: stafilococi (*stafilococcus aureus*), *Klebsiella pneumoniae*, streptococi din grupul A, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Nocardia;*

b) anaerobi: fusobacterii (*Fusobacterium nucleatum*), bacteroides (*Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides fragilis*), *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *streptococul microaerofil;*

B. Micobacterii (*Mycobacterium tuberculosis*);

C. Fungi (*Histoplasma*, *Coccidioides*);

D. Paraziți (*Amoeba histolytica*)

II. — Infarcte pulmonare (cu formare de cavități suprainfectate):

A. — Embolia pulmonară

B. — Emboliile pulmonare septice;

C. — Vasculitele (poliarterita nodoasă, granulomatoza Wegener).

III. — Tumori pulmonare (necrozate și suprainfectate).

A. — Cancerul bronhopulmonar primitiv

B. — Metastazele pulmonare (abcedează foarte rar).

IV.— Altele.

A. — Chisturi aeriene infectate

B. — Leziuni necrotice conglomerate (silicoză).

Din această prezentare, se poate deduce faptul că abcesele pulmonare pot fi împărțite în: primitive și secundare (8);

1. — Abcesele pulmonare primitive sînt cele care se constituie într-un focar pneumonic primitiv.

2. Abcesele pulmonare secundare sînt atît cele care apar în cadrul unor septicopioemii, cît și cele grefate pe o leziune pulmonară preexistentă: cancer bronșic, bronșiectazii, chist hidatic, chisturi aeriene congenitale etc.

Principalii germeni responsabili de producerea abcesului pulmonar sînt cei anaerobi (*Fusobacterium*, *Bacteroides*), întîlniți în marea majoritate a cazurilor (95%) și avînd rolul dominant (chiar exclusiv) la 60% din bolnavi.

Dintre germenii aerobi numai *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* și *Streptococcus pyogenes* determină o pneumonie ce poate evolua către abces pulmonar. Pneumonia pneumococică se asociază foarte rar cu formarea unui abces pulmonar.

Așa cum arătam anterior, necroza parenchimului pulmonar, cu formarea unui abces, poate rezulta din infecții cu bacterii deosebit de virulente, dar poate fi produsă și de germeni mai puțin virulenți, cînd țesutul pulmonar este în prealabil lezat sau cînd drenajul bronșic este deficitar.

Principalele *modalități* ce pot duce la formarea abcesului pulmonar sînt următoarele: pneumonia necrozantă, obstrucția bronșică, aspirația, cavitățile nepiogene.

Pneumonia necrozantă. Pneumonia necrozantă poate apare și la un subiect cu plămîn sănătos, în condițiile în care anumiți germeni tind să producă o distrucție tisulară. Germenii incriminați sînt bacteriile aerobe prezentate mai sus: *Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus* și anumite varietăți de streptococi.

Acești germeni pot pătrunde în parenchimul pulmonar prin arborele traheobronșic sau pot determina abcese multiple ca urmare a unor embolii septice cu stafilococi sau streptococi, cu punct de plecare în diverse teritorii: la nivelul bazinului (flebite septice *post abortum)*, endocardita bacteriană subacută a cordului drept etc.

Pneumonia necrozantă care duce la abces începe de obicei ca o boală febrilă acută, severă. Pneumonia determinată de *Klebsiella pneumoniae* poate avea o evoluție cronică; afectînd deseori lobul superior și determinînd mai multe leziuni cavitare, pune problema diagnosticului diferențial cu tuberculoza pulmonară. Abcesele multiple consecutive emboliilor septice apar în condițiile în care afecțiunea primitivă este manifestă (deci, relativ ușor de diagnosticat) (7).

Pneumonia necrozantă, ce evoluează către abces pulmonar, apare cu o frecvență sporită în cazul unor subiecți cu mecanisme de apărare deficitare, cum sînt cei supuși corticoterapiei (cu doze mari), chimioterapiei anticanceroase sau tratamentului imunosupresiv (aplicat în diverse boli, în care sînt incriminate mecanisme autoimune).

În fața unui bolnav cu pneumonie necrozantă, trebuie să avem în vedere nu numai germenii piogeni (aerobi și anaerobi), ci și alți agenți etiologici. Astfel, nu rareori tuberculoza poate să îmbrace aspectul unei pneumonii necrozante; unele infecții fungice (histoplasmoza, coccidioidomicoza și aspergiloza) pot determina același tip de leziune.

În sfîrșit, nu trebuie să uităm că abcesul pulmonar poate fi prima manifestare a unei amibiaze pleuro-pulmonare (adesea transmisă transdiafragmatic, de la nivelul unui abces hepatic).

Obstrucția bronșică. Abcesele tind să se formeze în spatele unor obstrucții bronșice, cînd sînt interesate bronhiile lobare sau segmentare, printr-o obstrucție completă sau parțială. În producerea lor intervin de regulă germeni anaerobi de o mai mică virulență; sputa acestor bolnavi este fetidă. Cancerul bronhopulmonar constituie principala leziune stenozantă, ce explică apariția abcesului pulmonar la bărbatul de peste 45 de ani și chiar la cel ceva mai tînăr, dacă este vorba de un mare fumător.

Alte obstrucții pot fi determinate de tumori bronșice benigne și de corpi străini aspirați sau de compresii extrinsece, produse de adenopatii, anevrisme, sau alte leziuni mediastinale (7).

Aspirația. Un alt factor, întîlnit relativ frecvent, cu importanță în patogenia abcesului pulmonar, este aspirația de material străin; acest material aspirat poate deveni agresiv prin acțiunea sa chimică, prin obstrucția bronșică sau prin transportul de microorganisme în interiorul plămînului (7).

Urmările aspirației sînt mai importante în cazul subiecților la care nu acționează suficient de prompt și de eficient mecanismele de apărare, reprezentate de: acțiunea cililor, tusea și macrofagele alveolare.

Aspirația se poate produce în timpul intoxicației alcoolice, anesteziei generale, convulsiilor (la epileptici), înecului etc. Pot interveni de asemenea unele tulburări neurologice, ce afectează coordonarea deglutiției, unele boli ale esofagului, fistulele esobronșice etc.

Un grup particular de factori îl reprezintă afecțiunile dentare (infecții dentare, gingivite), sinusale, faringiene (amigdalitele), ce favorizează apariția abcesului pulmonar, prin aspirația de material septic, bogat în germeni. Un rol deosebit îl au infecțiile gingivodentare, ceea ce explică apariția foarte rară a abcesului pulmonar la edentați (2, 3).

Cavitățile nepiogene. O proporție mică de abcese pulmonare rezultă din suprainfecția bacteriană a unor chisturi sau cavități preexistente: chisturi aeriene congenitale, bule de emfizem, infarcte pulmonare excavate, cavități apărute în cazul unor determinări pulmonare ale bolilor de colagen (poliarterita nodoasă, granulomatoza Wegener, poliartrita reumatoidă).

Infecția secundară cu piogeni a cavităților tuberculoase este relativ rară.

Anatomie patologică

Localizarea cea mai frecventă a abcesului pulmonar este cea de la nivelul segmentului posterior al lobului superior drept (segmentul corespunzător din plămînul stîng este mai rar afectat); urmează, ca frecvență, segmentele apicale ale lobilor inferiori (drept și stîng). Această localizare de predilecție arată importanța aspirației în cadrul mecanismelor care intervin în producerea abcesului pulmonar (2, 5).

Abcesul pulmonar este deseori unic și mai rar multiplu (8).

În stadiul precoce al infecției, aspectul anatomopatologic este similar cu cel al oricărei pneumonii. Ulterior, la procesul inflamator se adaugă cel de necroză, cu formarea unei cavități.

Abcesul pulmonar constituit este alcătuit din 3 părți și anume: o cavitate neregulată, plină cu puroi, un perete format din țesut de granulație, acoperit cu un strat fibrinos și, la periferie, o reacție parenchimatoasă (alveolită fibrinoasă și leucocitară, vascularită difuză, bronșită infiltrativă) (R. Păun și colab., 8).

În cazul gangrenei pulmonare nu se constată tendința de circumscriere a supurației, procesul patologic extinzîndu-se și cuprinzînd întreg plămînul.

Simptomatologie

Boala începe adesea ca un proces pneumonic acut, cu febră, stare generală proastă, tuse, durere toracică; tusea este însoțită de o expectorație mucopurulentă, inițial în cantitate moderată; la examenul obiectiv se pot constata (în funcție de localizarea leziunilor), un sindrom de condensare: submatitate, respirație suflantă, raluri crepitante. Simptomele și semnele de mai sus sînt corespunzătoare primei faze din evoluția abcesului pulmonar, numită faza de constituire.

În cazul în care agentul etiologic este *staphilococcus aureus* sau *Klebsiella pneumoniae* starea generală a bolnavului este deosebit de gravă. La examenul clinic pot fi puse în evidență condiții predispozante: pierdere de cunoștință în antecedente, afecțiuni gingivodentare, tulburări neurologice (cu perturbarea deglutiției).

La alți bolnavi, însă, debutul poate fi insidios, principalele manifestări fiind: stare subfebrilă, tuse productivă, stare de astenie, pierderea în greutate: acești bolnavi se pot prezenta la medic numai după cîteva săptămîni (2).

Faza a doua, de deschidere în bronhii, se produce de obicei între ziua a V-a și a XV-a de la debut (8): ea se traduce clinic prin eliminarea bruscă a unei cantități mari de spută purulentă, așa numita vomică; la unii bolnavi eliminarea conținutului purulent al abcesului nu are loc în mod brusc, în timp scurt, ci treptat, sub formă de „vomică fracționată" (8). În urma eliminării sputei purulente, febra scade și starea generală se ameliorează.

Faza a treia este cea de drenare bronșică, ce corespunde perioadei de stare; bolnavii prezintă o tuse supărătoare, consecință a stagnării secrețiilor în arborele bronșic; tusea se accentuează atunci cînd bolnavul stă culcat pe partea sănătoasă, ceea ce favorizează mobilizarea secrețiilor din cavitatea abcesului și eliminarea lor.

Expectorația purulentă este abundentă; această expectorație poate fi fetidă (în cazul prezenței anaerobilor) și deseori hemoptoică.

În cazul în care nu se adoptă măsurile terapeutice corespunzătoare, sindromul infecțios persistă, traducîndu-se prin anemie, febră sau stare subfebrilă (ascensiunile febrile coincid cu retenția secrețiilor purulente), astenie, fatigabilitate, inapetență, pierdere în greutate.

La examenul fizic, în cazul în care abcesul pulmonar este suficient de mare și situat în apropierea suprafeței plămînului se poate constata un sindrom de condensare (submatitate, respirație suflantă, raluri umede); în cazul în care bronhia de drenaj este obstruată, murmurul vezicular este diminuat; dacă bronhia este permeabilă și abcesul se golește prin eliminarea unei mari cantități de expectorație purulentă, la examenul fizic se poate percepe un suflu amforic. În cazul în care este afectată și pleura apar semnele fizice corespunzătoare (frecături pleurale etc.).

În cazul bolnavilor ce prezintă abces pulmonar cu evoluție îndelungată, se poate constata hipocratism digital și splenomegalie.

Investigații de laborator

Dintre examenele de laborator, cel mai important pentru diagnostic este examenul radiologic; de o mare utilitate este examenul sputei; alte examene revelează răsunetul sindromului infecțios.

Examenul radiografic al plămînului, efectuat în faza de constituire, pune în evidență o opacitate rotundă sau o imagine de tip pneumonic; după deschiderea abcesului în bronhii și producerea vomicii (în perioada de stare), examenul radiologic pune în evidență o zonă de opacitate (corespunzătoare consolidării parenchimului afectat), în interiorul căreia se găsește o cavitate radiotransparentă; pereții acestei cavități sînt relativ groși și neregulați; un alt aspect întîlnit mai ales cînd drenajul este deficitar și evacuarea secrețiilor incompletă, este prezența, în interiorul cavității amintite, a unui nivel hidroaeric (partea superioară, corespunzătoare aerului, este radiotransparentă, iar cea inferioară, corespunzătoare puroiului, este opacă, cele două zone fiind despărțite printr-o linie orizontală) (8). Diametrul cavității este de obicei de 4—5 cm.

Localizarea cea mai frecventă a abcesului pulmonar este în segmentul posterior al lobului superior drept sau în segmentul superior al lobilor inferiori, mai ales cel drept.

Examenul bronhoscopic este util, fără a fi neapărat necesar în toate cazurile; el permite precizarea leziunii bronhopulmonare inițiale în cazul în care este vorba de un abces pulmonar secundar; astfel, poate fi pus în evidență un cancer bronhopulmonar (se recoltează un fragment din tumoare în vederea examenului histologic) sau un corp străin (în acest caz, se poate încerca extragerea lui).

Totodată, se poate realiza dezobstrucția bronhiei de drenaj în cazul în care aceasta era înfundată.

Bronhoscopia permite, de asemenea recoltarea secrețiilor purulente de la nivelul abcesului, în vederea examenului bacteriologic; se evită, astfel, într-o oarecare măsură, contaminarea cu flora orofaringiană (5).

Examenul sputei pune în evidență foarte numeroase polinucleare, în parte alterate, fibre elastice, cristale de acizi grași și numeroși germeni (8). Examenul bacteriologic al sputei (examen direct pe frotiu, după colorația Gram și culturi pe medii speciale, atît pentru aerobi, cît și pentru anaerobi) este de o mare utilitate pentru precizarea germenilor cauzali și pentru testarea sensibilității lor la antibiotice și chimioterapice. Un inconvenient important îl reprezintă, însă, faptul că sputa se contaminează cu flora orofaringiană, în cadrul căreia se găsesc și numeroși germeni, inclusiv anaerobi. Pentru evitarea acestei contaminări, se poate avea în vedere recoltarea sputei în cursul examenului bronhoscopic; după unii pneumologi, în acest caz nu este îndepărtat riscul contaminării, întrucît bronhoscopul pătrunde prin gură și faringe, înainte de a ajunge în preajma leziunii.

De aceea, în cazul în care se urmărește efectuarea corectă a examenului bacteriologic al secreției purulente de la nivelul abcesului pulmonar, se recomandă recoltarea prin aspirație percutană transtraheală sau transtoracică (2, 7, 9). Materialul recoltat trebuie transportat rapid în condiții speciale; în acest mod sînt conservați germeni anaerobi, care sînt puși ulterior în evidență prin culturile ce se realizează.

Examenul bacteriologic al sputei identifică germenii pe care i-am prezentat în paragrafele privitoare la etiopatogenia abcesului pulmonar și dă indicații prețioase în orientarea tratamentului.

Pentru identificarea germenilor cauzali de o mare utilitate este examenul bacteriologic al lichidului pleural, în cazul în care abcesul pulmonar s-a complicat cu pleurezie purulentă.

Examenul citologic al sputei, în special cel efectuat după diminuarea procesului supurativ, ca urmare a tratamentului, poate depista celule neoplazice, în cazul abcesului pulmonar, grefat pe un cancer bronhopulmonar, situație deloc rară.

În cazul în care abcesul este determinat de *Entamoeba histolytica*, examenul sputei pune în evidență parazitul, alături de cristale Charcot-Leyden (2); parazitul poate fi pus în evidență și în scaun, iar testele serologice specifice sînt pozitive.

Examenul hematologic arată anemie și leucocitoză, cu neutrofilie și deviație la stînga.

V.S.H. este foarte accelerată.

Forme clinice

În funcție de agentul etiologic, se descriu abcese pulmonare determinate de *germeni piogeni*, de *fungi* și de *paraziți*.

Din punct de vedere al evoluției, deosebim *abcesul pulmonar acut*, cu debutul brutal și stare generală foarte alterată și *abcesul pulmonar subacut*, cu debut insidios și alterarea progresivă a stării generale, ceea ce determină bolnavul să se prezinte la medic numai după 2-3 săptămîni de la începutul bolii.

Am amintit deja că abcesele pulmonare mai pot fi clasificate în *primitive* și *secundare*.

O formă clinică particulară o reprezintă gangrena pulmonară.

Gangrena pulmonară este o formă particulară de supurație pulmonară, determinată de o asociere de germeni anaerobi și fuzospirili, la indivizi tarați, cu o rezistență imunologică scăzută (8).

Din punct de vedere clinic, gangrena pulmonară se caracterizează printr-o stare generală foarte gravă cu fenomene toxice deosebit de accentuate. Sputa, de o culoare negricioasă, este extrem de fetidă, astfel încît în salonul în care se găsește un asemenea bolnav este greu să mai rămînă un altul, datorită mirosului dezagreabil degajat de bolnavul respectiv. Expectorația conține resturi de țesut pulmonar sfacelat (8).

Evoluție și complicații

Evoluția abcesului pulmonar este de regulă favorabilă, în condițiile unui tratament medical corect. O condiție a acestei evoluții favorabile o reprezintă precocitatea diagnosticului și a instituirii unui tratament adecvat. În asemenea condiții, procesul supurativ regresează și cavitatea devine din ce în ce mai mică, pînă dispare în 5—6 săptămîni.

În cazul în care diagnosticul este tardiv și țesutul de scleroză din jur mai dezvoltat, tratamentul cu antibiotice este mai puțin eficient, iar evoluția de mai lungă durată, cu perioade de stare relativ bună, cînd bronhia de drenaj este permeabilă și cu perioade mai puțin bune, cu febră și stare toxică, în cazul în care sînt retenționate secrețiile purulente.

Complicațiile abcesului pulmonar sînt mult mai rare astăzi decît în trecut; pot fi întîlnite, totuși, empiemul pleural, abcese la distanță (spre exemplu abcesul cerebral), artrite supurate etc.

În cazul unei evoluții de lungă durată a procesului supurativ (în lipsa unui tratament eficient) poate apare amiloidoza secundară.

Prognostic

Prognosticul abcesului pulmonar depinde într-o bună măsură de prognosticul afecțiunii subiacente (spre exemplu: neoplasmul bronhopulmonar).

În abcesul pulmonar primitiv prognosticul depinde de precocitatea și corectitudinea tratamentului și de virulența germenului cauzal. În abcesul pulmonar determinat de anaerobi mortalitatea este de 15%, iar în cel produs de *Staphilococcus aureus* sau de *Klebsiella pneumoniae* chiar mai mare (25%).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv al abcesului pulmonar este mai dificil în prima fază, cînd simptomatologia este similară cu cea a oricărei pneumopatii acute.

În faza a doua, de deschidere în bronhii, diagnosticul este urmat de prezența vomicii, de eliminarea în continuare a unei spute abundente, purulente și fetide, de starea generală alterată, de aspectul tipic depistat de examenul radiologic (imaginea hidroaerică).

Diagnosticul deferențial se face în primul rînd între abcesul pulmonar primitiv (rezultat al unei pneumonii necrozante) și numeroasele tipuri de abces pulmonar secundar. Abcesul pulmonar secundar, grefat pe leziuni pulmonare preexistente, trebuie privit cu multă atenție, întrucît afecțiunea primitivă, uneori de mare gravitate, necesită măsuri terapeutice speciale.

Pneumonia necrozantă, determinată de stafilococi, bacili gramnegativi, fungi sau micobacterii, poate produce leziuni cavitare în plămîni; acestea sînt de obicei multiple și există anumite manifestări clinice, ce se asociază afectării parenchimului pulmonar; examenul bacteriologic al sputei, în special cel de depistare a bacilului Koch, este esențial.

Embolii septici pot determina infarcte pulmonare supurate, ce evoluează către abcedare, cu formarea unei cavități; această modalitate etiopatogenică apare într-un anumit context clinic: tromboflebită septică la nivelul micului bazin (deseori *post-abortum*), flebite infecțioase ce urmează unor tratamente intravenoase, mai ales cînd acestea se realizează prin intermediul unui cateter, ce este menținut prea multă vreme.

Abcesul pulmonar poate apare și în cursul evoluției altor afecțiuni: pe primul plan se situează neoplasmul bronhopulmonar, care uneori poate deveni clinic manifest cu prilejul suprainfectării (infecția fiind favorizată de staza, secundară obstrucției bronșice); răspunsul incomplet la tratament, bronhoscopia, examenul citologic al sputei sînt elemente care conturează diagnosticul de cancer bronhopulmonar.

Metastazele pulmonare ale unor neoplasme situate la distanță abcedează mult mai rar decît neoplasmul bronhopulmonar primitiv; dintre varietățile histologice ale acestuia, cel epidermoid are tendința cea mai mare la abcedare.

Chisturile aeriene, cunoscute sau ignorate, se pot suprainfecta, realizînd un tablou clinic similar cu cel al abcesului pulmonar.

Dintre vasculite, granulomatoza Wegener este cea care poate realiza leziuni cavitare în plămîni; nodulii reumatoizi întîlniți în plămînii bolnavilor cu poliartrită reumatoidă, pot genera la rîndul lor cavități.

Tratament

Tratamentul profilactic. Apariția abcesului pulmonar poate fi prevenită în primul rînd prin tratamentul prompt și adecvat al pneumoniilor acute și al stărilor septicopioemice.

O altă măsură profilactică o constituie evitarea aspirației; astfel, în cazul bolnavilor cu tulburări neurologice ce afectează și actul deglutiției, alimentația trebuie realizată printr-o sondă nazogastrică.

În cazul bolnavilor cu achalazie, patul trebuie înclinat, cu extremitatea dinspre cap ridicată (2).

Ori de cîte ori se produce o aspirație de corpi străini, aceștia trebuie extrași de urgență prin bronhoscopie.

Gingivita și bolile periodontale trebuie tratate intens, în vederea prevenirii complicațiilor lor pulmonare (2).

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ al abcesului pulmonar este în primul rînd medical și numai rareori chirurgical.

Tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice, la care se asociază drenajul postural și unele măsuri de susținere a stării generale.

Tratamentul antiinfecțios ideal se realizează prin izolarea germenilor cauzali (cu respectarea dificilelor norme de recoltare, în vederea evitării contaminării cu flora orofaringiană), urmată de testarea sensibilității lor la antibiotice. În așteptarea rezultatelor acestor examene, se poate începe un tratament empiric, bazat pe experiența anterioară, care arată că un foarte mare număr de germeni, inclusiv anaerobi, sînt sensibili la penicilină (1, 3, 4).

Penicilina cristalină constituie antibioticul numărul unu în tratamentul abcesului pulmonar. Trebuie administrate doze relativ mari (4—6 milioane/zi), intramuscular, iar în formele severe cu stare generală alterată, doze mult mai mari (10—20 milioane/zi), intravenos. După ameliorarea clinică și radiologică obținută prin efectuarea acestui tratament timp de 10—14 zile, se poate renunța la administrarea intravenoasă și la dozele foarte mari, continuîndu-se tratamentul cu doze medii (2—4 milioane/zi), administrate intramuscular, pînă cînd sputa nu mai este purulentă și imaginea radiologică pulmonară devine normală (în medie 8—12 săptămîni).

În cazul în care răspunsul la penicilină nu este favorabil și examenul bacteriologic duce la izolarea unor germeni sensibili la alte antibiotice, se face o altă schemă terapeutică, în funcție de această sensibilitate.

Astfel, în cazul în care se izolează *Bacteroides fragilis*, în locul penicilinei se va folosi o cefalosporină și anume Cefoxitin, cîte 1 gram, intravenos, la fiecare 6 ore sau clindamicină, cîte 600 mg intravenos la 6 ore; un alt antibiotic util în asemenea împrejurări este cloramfenicolul, sub forma de cloramfenicol hemisuccinat de sodiu, administrat intravenos, cîte 1 g la 6 ore. Trebuie ținut seamă de faptul că aminoglicozidele sînt ineficace împotriva anaerobilor.

În ultima vreme este folosit cu bune rezultate în infecțiile cu anaerobi Metronidazolul, care are un spectru larg de activitate și este bactericid. Se folosesc dozele mari, utilizate și în tratamentul amibiazei (3×3 comprimate de 250 mg/zi timp de cel puțin 10 zile).

Abcesul amibiazic beneficiază de tratamentul cu Metronidazol (în dozele de mai sus) și — eventual — cu emetină.

Dacă predomină germenii aerobi gramnegativi (din care face parte și *Klebsiella pneumoniae*) se indică tratamentul cu *gentamicină*, cîte 3,5—5 mg/kilocorp/zi, doza totală fiind repartizată în 3 prize, la 8 ore interval, administrate intramuscular; ca și alte aminoglicozide, gentamicina administrată timp îndelungat poate afecta sistemul vestibular; ținînd seama de faptul că gentamicina se elimină prin rinichi, va fi administrată cu prudență în cazul bolnavilor cu nefropatii, mărindu-se intervalul dintre administrări, în funcție de *clearance*-ul la creatinină;

în locul gentamicinei poate fi folosită amikacina.

În cazul în care este incriminat *Pseudomonas aeruginosa* (piocianic), mai activă decît gentamicina este tobramicina, în doză de 3,5—5 mg/kilocorp/zi, doză repartizată în 3 prize, administrate intramuscular, la intervale de 8 ore; tobramicina este agresivă pe acustic și vestibular, mai ales în cazul unei funcții renale deficitare (cînd se realizează în sînge concentrații neobișnuit de mari). În aceleași împrejurări, în locul tobramicinei poate fi folosită carbenicilina, în doză de 400—500 mg/kilocorp/zi; în infecțiile severe, carbenicilina (Pyopen) se poate administra intravenos, cîte 5 g la fiecare 4—6 ore.

În cazul în care abcesul pulmonar este determinat cu precădere de stafilococi și aceștia nu sînt sensibili la dozele mari de penicilină, se recurge la o penicilină semisintetică, rezistentă la penicilinaza acestor germeni; se folosește astfel oxacilina, administrată *per os*, cîte 500 mg/1 g la fiecare 4—6 ore sau intramuscular, cîte 250—500 mg la 4—6 ore. Pentru bolnavii sensibili la penicilină (deci și la oxacilină) poate fi avută în vedere o cefalosporină.

Depistarea bacilului Koch la examenul bacteriologic al sputei impune instituirea tratamentului tuberculostatic de lungă durată.

În cazul nocardiozei, sînt indicate fie sulfamidele, fie cotrimoxazolul (2× 2 comprimate/zi), fie ampicilina, administrată intramuscular, cîte 1 g la 6—8 ore. Tratamentul cu antibiotice — în ansamblu — trebuie efectuat timp de minimum 6 săptămîni, deseori fiind necesare perioade de timp mai lungi (8—12 săptămîni).

Drenajul postural constituie un mijloc util, mai ales în cazul bolnavilor la care există o oarecare retenție a secrețiilor purulente; poziția adoptată depinde de topografia abcesului și a bronhiei de drenaj.

Fluidifiantele sputei, expectorantele, bronhodilatatoarele au o eficacitate limitată.

Bronhoscopia poate fi privită și ca mijloc de tratament, permițînd dezobstrucția bronhiei de drenaj și eventuala extracție a corpului străin.

Tratamentul igienicodietetic constă în repaus la pat și dietă bogată, echilibrată, cu o grijă deosebită pentru hidratarea corectă a bolnavului.

Tratamentul chirurgical este rareori indicat în abcesul pulmonar, întrucît tratamentul medical este eficace la peste 90% din bolnavi.

Tratamentul chirurgical este indicat la mica proporție de bolnavi, la care tratamentul medical corect, efectuat timp îndelungat, nu duce la încetarea supurației și la normalizarea aspectului radiologic; prezența unui perete gros, bogat în țesut conjunctiv, explică lipsa tendinței la vindecare; tratamentul chirurgical constă în rezecția segmentelor corespunzătoare, eventual lobectomie.

Tratamentul chirurgical este indicat fără întîrziere în cazul în care abcesul pulmonar se dezvoltă pe fondul unui neoplasm bronhopulmonar, diagnosticat cu ajutorul bronhoscopiei, examenului radiologic repetat și examenului citologic al sputei. Și în acest caz, totuși, tratamentul chirurgical se realizează numai după un tratament antiinfecțios eficace, care stăpînește procesul supurativ (1, 2, 4).

Bronșiectazia

Introducere

Bronșiectazia poate fi definită ca o dilatație anormală permanentă a uneia sau mai multor bronhii, ce se poate asocia cu unele tulburări, care constau în tuse cronică productivă, pneumonie recurentă ori hemoptizie intermitentă sau poate fi asimptomatică, fără nici o importanță clinică (5, 6).

Sînt afectate bronhiile medii sau mari (cu un diametru de peste 2 cm), anomalia fiind difuză, la nivelul arborelui traheobronșic, sau localizată la un segment sau la un lob.

Bronhiile afectate sînt dilatate ca urmare a distrucției țesutului elastic și muscular al peretelui lor (6).

Pînă în anii 1940, bronșiectazia reprezenta o boală supurativă cronică, debilitantă, cu un prognostic rezervat, singurul tratament de la care se putea spera ceva fiind cel chirurgical.

Astăzi, în era antibioticelor și chimioterapicelor, prognosticul bronșiectaziei este mult mai bun, iar tratamentul chirurgical este indicat mult mai rar.

Etiopatogenie

În producerea leziunilor peretelui bronșic, care ulterior duc la dilatațiile caracteristice, rolul important îl au procesele infecțioase bacteriene; intervin, însă, și alți factori (ereditar, congenital și mecanic), care pot predispune la infecții.

Factorul ereditar și congenital. Există cîteva afecțiuni ereditare și congenitale, în care există o mare incidență a bronșiectaziilor secundare.

Bronșiectaziile congenitale apar, ca urmare a unui defect în dezvoltarea arborelui bronșic, în perioada prenatală sau postnatală. Dilatația bronhiilor favorizează stagnarea secrețiilor și exacerbarea infecției bacteriene.

Mucoviscidoza (fibroza chistică) este o tulburare difuză a secrețiilor glandelor endocrine (pancreas, glande sudoripare, glande bronșice etc.). Descrisă de Fanconi în 1936, boala a fost studiată de Di Sant'Agnese. Este o boală ereditară, care se transmite în mod autosomal recesiv, manifestările clinice se datorează vîscozității exagerate a secrețiilor de mucus. La nivelul pancreasului, această anomalie determină obstrucții canaliculare, dilatații chistice și fibroză, cu insuficiență pancreatică și malabsorbție (5).

Secreția sudorală se caracterizează printr-o mare concentrație a sodiului (peste 60 mg/l), ceea ce constituie testul de diagnostic descris de Di Sant'Agnese.

La nivelul arborelui traheobronșic, datorită vîscozității mari a secrețiilor, nu se mai poate realiza în condiții normale mecanismul fiziologic de *clearing* (curățire), fiind perturbată activitatea cililor. Datorită acestor perturbări, sînt favorizate infecțiile, în special cu *Staphylococcus aureus* sau cu *Pseudomonas aeruginosa;* infecțiile duc la alterări ale pereților bronșici, care, împreună cu factorul obstructiv (datorită dopurilor de mucus) favorizează apariția bronșiectaziilor (5).

Astmul bronșic atopic, care are adesea un caracter familial, se asociază uneori cu bronșiectazii difuze, datorită obstrucției bronșice îndelungate (6).

Deficiențele imunologice ereditare, fie că este vorba de defecte celulare, fie umorale, determină o înaltă incidență a infecțiilor bacteriene, inclusiv la nivelul aparatului respirator, favorizînd apariția bronșiectaziilor. Dintre aceste deficiențe imunologice sînt mai bine studiate și cunoscute agammaglobulinemia, ca și deficitul izolat de IgA în ser sau la nivelul secrețiilor mucoasei respiratorii (5, 6).

Sindromul Kartagener, care se caracterizează prin bronșiectazii, *situs inversus* (dextrocardie) și sinuzită, face parte dintr-o entitate mai largă, numită *sindromul cililor imobili*, caracterizată prin imobilitatea cililor de la nivelul epiteliului tractului respirator, spermei și altor celule, ceea ce determină infecții bronșice repetate, infertilitate etc. (6).

Factorul obstructiv. Bronhiile se dilată distal de procesele obstructive. Obstrucția bronșică poate fi produsă de tumori benigne sau maligne, de corpi străini; ea poate fi realizată prin compresii extrinseci, produse de adenopatii sau de mase tumorale; în sfîrșit, obstrucția bronșică poate fi realizată de leziuni stenozante ale bronhiilor, leziuni determinate de unele procese inflamatorii endobronșice, în special de tuberculoză.

Întrucît procesele obstructive afectează un număr limitat de bronhii, bronșiectaziile ce iau naștere prin acest mecanism sînt localizate, în timp ce bronșiectaziile congenitale sînt deseori difuze (6).

Mai există însă și excepții; astfel, bronșiectaziile întîlnite la bolnavii cu bronșită cronică, astm bronșic atopic și mucoviscidoză, deși generate de factorul obstructiv, sînt totuși difuze.

Se pare că obstrucția în sine nu determină dilatații bronșice; ea afectează în schimb mecanismele de apărare și curățire a bronhiilor, ceea ce exacerbează procesele infecțioase (6).

Factorul inflamator necrozant. Procesele inflamatoare bronșice, determinate de infecțiile endobronșice, au un rol direct, efector, în producerea bronșiectaziilor la bolnavii cu factori predispozanți (factorul ereditar și congenital, factorul obstructiv). Procesele infecțioase pot declanșa ele singure producerea unor bronșiectazii, așa cum se întîmplă după infecția tuberculoasă sau stafilococică, după unele pneumonii ce complică rujeola, tusea convulsivă, adenovirozele și gripa (6).

Infecția bronșică, deci, poate fi privită ca o complicație a dilatațiilor bronșice și — în același timp — ca un factor patogen important în determinarea leziunilor distructive la nivelul pereților bronșici, caracteristice bronșiectaziilor.

Inhalarea unor gaze iritante, ca și aspirația de lichid gastric pot determina leziuni ulcerative ale bronhiilor prin iritație chimică, favorizînd apariția bronșiectaziilor (5, 6).

Anatomie patologică

Infecția bronșică — așa cum am văzut mai înainte — are un rol primordial în producerea bronșiectaziilor; infecția, extinsă în peretele bronșic, determină alterări și rupturi ale fibrelor musculare netede și ale fibrelor elastice și invadează țesutul adiacent peribronșic. Epiteliul cilindric ciliat este înlocuit cu epiteliu cuboid neciliat sau chiar cu țesut fibros. Ca urmare a acestor modificări patologice, rezultă dilatațiile bronșice, ce favorizează la rîndul lor staza secrețiilor purulente, exacerbarea infecțiilor și agravarea leziunilor (2).

Localizarea bronșiectaziilor este deseori declivă, atingerea cea mai frecventă fiind cea a lobilor inferiori, fie în totalitatea lor, fie numai la nivelul segmentelor bazale posterioare; ceva mai rar poate fi afectat lobul mijlociu în dreapta și lingula în stînga. Bronșiectaziile lobilor superiori tind să se localizeze în segmentele posterioare sau apicale, avînd drept etiologie — cel mai des — infecția tuberculoasă (2, 9).

Din punct de vedere al formei bronșiectaziilor, Reid (citat de 2) le clasifică în: bronșiectazii cilindrice, saculare și varicoase. Bronșiectaziile cilindrice constau într-o creștere uniformă a diametrului bronșiei afectate, pe o anumită distanță; evoluția lor clinică este deseori favorabilă. În schimb staza importantă din bronșiectaziile saculare explică tendința lor marcată la supurație.

Simptomatologie

Bronșiectazia este, prin definiție, o entitate morfologică; ea poate exista, fără să producă manifestări clinice (5). Deseori, însă, bronșiectaziile se manifestă pe plan clinic, mai mult sau mai puțin zgomotos.

Simptomele apar de obicei la vîrste tinere, între 10 și 30 de ani, debutul lor putînd fi legat de un episod de infecție sau de obstrucție bronșică.

Bronșiectaziile se pot manifesta pe plan clinic în 3 forme distincte și anume: bronșiectazii cu supurație cronică, bronșiectazii caracterizate prin episoade repetate de infecție acută și bronșiectazii cu accese recurente de hemoptizie. Ținînd seama de trăsăturile lor distincte, le vom descrie conform acestei sistematizări (6).

Bronșiectazii cu supurație cronică. Simptomele cardinale ale acestui tip de bronșiectazii sînt: tusea cronică și expectorația purulentă abundentă.

Deşi tusea variază mult ca intensitate în diverse momente ale zilei în funcţie de localizarea bronşiectaziilor, totuşi clasic se descrie tusea matinală, la trecerea în ortostatism; această situaţie este întîlnită mai frecvent în cazul bolnavilor cu bronşiectazii posterioare sau unilaterale; poziţia de decubit dorsal sau de decubit lateral pe partea bolnavă din timpul somnului favorizează stagnarea secreţiilor, iar ortostatismul şi primele mişcări determină mobilizarea secreţiilor şi iritarea zonelor tusigene, cu declanşarea tusei, care antrenează eliminarea secreţiilor. Într-adevăr, prin cîteva chinte de tuse, bolnavul elimină o mare cantitate de spută (îşi face „toaleta matinală a bronhiilor“) (8).

În cazul bronşiectaziilor ventrale tusea este mai accentuată în decubit dorsal, iar în cazul celor apicale, tusea poate persista toată ziua.

În bronşiectazii sputa, de aspect purulent, este foarte abundentă, cantităţile mari de spută (100—200 ml/24 ore), constituind un argument clinic în favoarea diagnosticului de bronşiectazie. Uneori, sputa purulentă conţine şi striuri sanguine.

În cursul episoadelor îndelungate de supuraţie bronşică, sînt prezente simptome generale: febră, pierdere în greutate, anemie, astenie.

La examenul fizic, semnele clinice sînt relativ sărace; se constată raluri subcrepitante, alături de ralurile ronflante şi sibilante, ce ţin de bronşita asociată.

Rareori, în cazul bronşiectaziilor saculare de mari dimensiuni, la examenul fizic se poate constata un sindrom cavitar (respiraţie cu timbru amforic sau cavernos, raluri buloase) (8).

Hipocratismul digital poate fi constatat la unii bolnavi.

Sputa, recoltată într-un pahar conic de sticlă, sedimentează în 3 straturi: unul inferior, alcătuit din puroi şi detritusuri celulare, unul mijlociu mucopurulent şi unul superior spumos.

Bronşiectazii caracterizate prin episoade repetate de infecţie acută. La unii bolnavi, bronşiectaziile se manifestă în mod particular prin episoade repetate de pneumonie sau de bronhopneumonie, localizate — de fiecare dată — în acelaşi segment sau lob, în care se găsesc dilataţiile bronşice. Deficienţele în mecanismele de apărare la nivelul bronşiectaziilor explică vulnerabilitatea lor la diverse infecţii, a căror agresivitate se manifestă şi la nivelul parenchimului pulmonar din vecinătate, ceea ce determină apariţia repetată a focarelor pneumonice peribronşiectatice. Aceste pneumonii recidivante, ce afectează acelaşi teritoriu sînt sugestive pentru diagnosticul de bronşiectazii şi au frecvent localizările de elecţie ale acestora.

Bolnavii prezintă simptome similare cu cele ale pneumoniei clasice: frison, febră, junghi toracic etc.

La examenul fizic se constată un sindrom de condensare; hipocratismul digital este întîlnit mai rar decît în bronşiectaziile cu supuraţie cronică.

În intervalul dintre episoadele de infecţie acută, simptomele lipsesc sau sînt discrete: tuse moderată, slab productivă (6).

Bronşiectazii cu accese recurente de hemoptizie. A treia modalitate clinică o reprezintă bronşiectaziile cu accese recurente de hemoptizie, în absenţa oricăror indicii de infecţie cronică. Substratul anatomic al hemoptiziilor recidivante ale bronşiectaticilor îl constituie sistemul vascular anastomotic, dintre circulaţia bronşică şi cea pulmonară, dezvoltat în pereţii bronşici îngroşaţi şi distorsionaţi; venele acestui sistem din mucoasa bronşică se pot rupe şi sîngera (6).

Hemoptiziile, uneori abundente, sînt întîlnite mai ales la bolnavii care nu prezintă simptomele corespunzătoare supuraţiei bronşice cronice; de aceea, se vorbeşte despre tendinţa la sîngerare a „bronşiectaziilor uscate“; s-a constatat că sîngerează mai des bronşiectaziile lobilor superiori, în producerea cărora tuberculoza se găseşte pe primul loc; lipsa fenomenelor supurative se explică prin drenajul permanent al acestor bronșiectazii din lobii superiori, drenaj favorizat de gravitație (în condițiile în care secrețiile nu stagnează, tendința la supurație este mult mai mică).

În declanșarea hemoptiziilor par să aibă rol unele infecții ce nu determină simptome zgomotoase, dar care pot să contribuie la fragilizarea mucoasei bronșice și la ruperea venelor dilatate amintite mai sus.

La examenul fizic se pot ausculta raluri umede, datorită prezenței sîngelui în arborele bronșic de partea afectată, dar cuprinzînd o zonă mai întinsă decît cea corespunzătoare bronșiectaziilor. În intervalul dintre hemoptizii examenul atent al aparatului respirator dă relații normale.

Investigații de laborator

Dintre examenele de laborator, examenul radiologic este cel mai important.

Examenul radiologic simplu poate da relații normale, poate revela semne necaracteristice sau poate arăta aspecte care permit ipoteza privind existența unor bronșiectazii: accentuarea desenului peribronhovascular, imagini de „fagure“, condensări pulmonare (prin atelectazii sau datorită unei pneumonii peribronșiectatice), imagini de scleroză pleuro-pulmonară (8). În cazul unor bronșiectazii saculare mari se poate constata o leziune chistică, uneori cu nivel de lichid. Aceste modificări nespecifice, corelate cu datele examenului clinic, pot constitui argumente în favoarea diagnosticului de bronșiectazie fără a conferi certitudine.

Bronhografia constituie mijlocul cel mai bun de a diagnostica bronșiectaziile; ea arată tipul morfologic, localizarea, întinderea procesului patologic etc. Bronhografia constă în instilarea unei substanțe radioopace în arborele traheobronșic, printr-un tub nazotraheal, sub anestezie locală, urmată de efectuarea unor radiografii. Materialul de contrast este dirijat în direcția dorită prin poziționarea adecvată a bolnavului.

În cazul bolnavilor cu insuficiență respiratorie, chiar neavansată, se realizează bronhograma numai de o parte, de cealaltă parte efectuîndu-se după 3—4 zile.

După efectuarea bronhografiei, se recomandă drenajul postural, pentru eliminarea cît mai rapidă și mai completă a substanței de contrast.

Bronhografia nu se efectuează ca un test de rutină tuturor bolnavilor suspectați a avea bronșiectazii, ci este indicată în primul rînd bolnavilor la care se întrevede necesitatea unei intervenții chirurgicale, care au bronșiectazii localizate, ce se complică frecvent cu procese pneumonice sau cu hemoptizii severe (6).

Bronhografia nu este necesară în cazul bolnavilor cu simptome minime, în cazul celor cu bronșiectazii difuze și nici în cazul celor cu bronhopneumopatie obstructivă cronică; în cazul acestora din urmă, chiar dacă bronșiectaziile ar fi localizate, intervenția chirurgicală ar rămîne totuși contraindicată; bronhografia ar fi deci inutilă sau chiar nocivă, putînd agrava fenomenele de insuficiență respiratorie.

În cazul în care bronhografia este indicată și bolnavul prezintă tuse frecventă și expectorație abundentă se temporizează efectuarea examenului pînă în momentul în care tratamentul antiinfecțios își dovedește eficiența; este utilă o evacuare cît mai completă a secrețiilor, cu ajutorul drenajului postural și al unei toalete traheobronșice cît mai riguroase.

Bronhografia poate evidenția bronșiectazii de diverse forme: cilindrice, saculare, varicoase; se descriu aspecte particulare ale arborelui traheobronșic, în funcție de forma bronșiectaziilor. Astfel, bronșiectaziile cilindrice realizează aspectul de „arbore de iarnă“, „deget de mănușă“ sau „ciorchine de banane“; cele saculare au drept corespondent radiologic imaginea de „cuib de rîndunică" sau de „fund de sac", iar cele varicoase au calibrul neregulat, ca un „șirag de perle" (8).

Bronhoscopia nu are o utilitate concretă în diagnosticul bronșiectaziilor, dar ea poate preciza sediul unor procese patologice în cazul bolnavilor ce tușesc mult și expectorează mucopurulent sau al celor care prezintă hemoptizii, identificînd bronhia din care se scurge materialul purulent sau sanguinolent. Totodată bronhoscopia exclude o obstrucție bronșică prin compresie extrinsecă, tumoare, corp străin sau tuberculoză endobronșică. Ea contribuie, de asemenea, la îndepărtarea materialului purulent vîscos și la golirea bronhiilor în vederea bronhografiei.

Examenul sputei pune în evidență polinucleare, cristale de acizi grași și de leucină, bacterii; volumul sputei, culoarea, conținutul celular și microbian constituie un ghid privind prezența unei infecții active. Astfel, în timpul episoadelor de exacerbare a infecției, sputa crește în volum, devine mai purulentă și conține un foarte mare număr de polimorfonucleare și de bacterii, ce pot fi identificate prin colorația Gram; culturile din spută pot revela flora nasofaringiană normală și, ceva mai rar, *Diplococcus pneumoniae* și *Hemophilus influenzae;* fetiditatea sputei are semnificația prezenței germenilor anaerobi; sputa bolnavilor ce au făcut tratamente îndelungate cu antibiotice cu spectru larg poate dezvolta în culturi fie *Staphilococcus aureus*, fie *Pseudomonas aeruginosa*.

Examenul hematologic poate fi normal sau poate revela anemie (datorită infecției cronice) și leucocitoză (în cazul unor procese supurative active) (6).

Examenul urinii este normal în bronșiectaziile necomplicate; în cazul amiloidozei, se constată proteinurie.

Explorările funcționale respiratorii pot revela anomalii în bronșiectaziile difuze, însoțite de o bronhopneumopatie obstructivă cronică; se constată scăderea capacității vitale, scăderea fluxului expirator și a ventilației voluntare maxime și scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sîngele arterial, ce reflectă anomalii în distribuția ventilației, în comparație cu perfuzia; aprecierea acestor dezechilibre regionale ventilație — perfuzie se realizează astăzi cu ajutorul scintigrafiilor pulmonare: scintigrafia gazoasă cu Xenon^{133} și scintigrafia de perfuzie, efectuată cu macroagregate de albumină, marcată cu I^{131}.

Explorarea funcțională respiratorie este utilă în aprecierea severității anomaliilor amintite, a răspunsului la tratament și a evaluării bolnavilor în vederea eventualelor interventii chirurgicale (6).

Electroforeza proteinelor serice arată hipergammaglobulinemie, ca în orice infecție cronică; la unii bolnavi poate fi evidențiată agammaglobulinemie, deficit congenital ce explică lipsa de rezistență la infecții și contribuie la producerea bronșiectaziilor.

Forme clinice

Din însăși prezentarea simptomatologiei, reiese clar că există 4 forme clinice:

1) bronșiectazii fruste, larvate, latente (practic asimptomatice);

2) bronșiectazii cu supurație cronică;

3) bronșiectazii caracterizate prin episoade repetate de infecție acută (pneumonii și bronhopneumonii recidivante, cu aceeași localizare);

4) bronșiectazii cu accese recurente de hemoptizie.

Bronșiectaziile se pot diferenția și prin localizarea lor: localizate sau difuze, unilaterale sau bilaterale, inferioare sau superioare (8).

În legătură cu momentul apariției, se pot recunoaște bronșiectazii congenitale și dobîndite.

Evoluție și complicații

Evoluția bronșiectaziilor este astăzi mai puțin gravă decît în urmă cu

40—50 de ani, cînd mijloacele de luptă împotrivă infecțiilor erau deosebit de reduse.

Boala are tendința să prezinte o evoluție cronică, cu episoade acute de infecție bronșică, de procese congestive peribronșiectatice sau de hemoptizie.

Exacerbarea procesului infecțios se traduce prin febră, prin accentuarea tusei și prin aspectul purulent al sputei, care crește cantitativ. Sub tratament antiinfecțios eficient, cantitatea sputei scade, paralel cu scăderea febrei și a tusei: nu totdeauna scăderea cantității de spută are semnificație favorabilă; se poate întîmpla ca această scădere să fie determinată de retenție în bronhiile dilatate a secrețiilor purulente vîscoase; în acest caz, însă, are loc concomitent o creștere a febrei și a tusei, concomitent cu alterarea stării generale (8).

Complicațiile bronșiectaziilor, după R. Păun și Al. Jelea (8) sînt locale (pleuropulmonare) și la distanță.

Complicațiile locale sînt:

1) *bronșice:* a) hemoptizii, în cantități variabile; b) retenție bronșică, cu supurație consecutivă; c) metaplazia epiteliului și proliferări polipoide, care pot favoriza apariția cancerului bronhopulmonar;

2) *pulmonare;* a) pneumopatii acute, nesupurate, recidivante; b) pneumopatii supurate (abcese peribronșice, cu prezența unor fibre elastice în spută); c) focare de piоscleroză localizată;

3) *pleurale:* pleurezii purulente, închistate sau libere în marea cavitate, piopneumotorax, aderențe, simfiză, pahipleurită.

Bronșiectaziile, în special cele difuze, prin complicațiile de mai sus și prin bronșita cronică, a cărei evoluție o agravează, duc în ultima instanță la insuficiență respiratorie cronică și la cord pulmonar.

Complicațiile la distanță constau în supurații metastatice (hepatice, cerebrale), nefropatii glomerulare sau interstițiale, amiloidoză.

Prognostic

Bronșiectaziile asimptomatice localizate nu influențează durata de viață și au un prognostic favorabil.

Bronșiectaziile ce evoluează cu supurație bronșică de lungă durată aveau în trecut un prognostic defavorabil, determinînd deseori una sau mai multe din complicațiile de mai sus.

Prognosticul bronșiectaziilor s-a ameliorat mult în ultimele decenii, datorită progreselor realizate în tratamentul medical al acestei boli, în special în tratamentul antiinfecțios.

Prognosticul bronșiectaziilor cilindrice și varicoase este mai favorabil decît cel al bronșiectaziilor sacciforme, în care stagnarea secrețiilor și persistența procesului supurativ au un răsunet mai mare pe starea generală și pot determina unele complicații (8).

În ansamblu, se poate afirma că bronșiectazia este o boală neprogresivă, care nu influențează durata de viață dacă este corect tratată.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv poate fi pus ca diagnostic prezumtiv pe baza clinicii; de obicei este vorba de un bolnav care tușește și expectorează cantități mari de spută purulentă sau care prezintă hemoptizii ce se repetă sau pneumonii recidivante cu aceeași localizare.

Bronhografia constituie principalul mijloc de investigație paraclinică, care permite elaborarea unui diagnostic de certitudine de bronșiectazie.

Iată, după R. Păun și Al. Jelea (8), principalele condiții în care poate fi bănuită o bronșiectazie;

a) bronșite prelungite unilaterale;

b) bronhopneumopatii recidivante în aceeași zonă pulmonară;

c) expectorație purulentă abundentă, continuă sau periodică, mai rar discretă, dar persistentă.

Diagnosticul diferențial, după aceeași autori, trebuie făcut cu: tuberculoza pulmonară microcavitară, abcesul pulmonar, bronşitele cronice purulente, pleureziile purulente fistulizate în bronhii, micozele pulmonare, chisturile aeriene supurate, chistul hidatic pulmonar supurat, cancerul bronşic infectat.

Tratament

Tratamentul profilactic. Cunoscînd din ce în ce mai bine etiopatogenia bronşiectaziei, sînt posibile unele măsuri profilactice eficace.

Bolnavii cu afecţiuni ereditare ce predispun la bronşiectazie şi familiile lor, trebuie să beneficieze de sfatul genetic pentru a micşora incidenţa acestei boli.

Diagnosticul precoce şi tratamentul antiinfecţios adecvat al infecţiilor bacteriene ale căilor respiratorii inferioare constituie calea cea mai bună de a împiedica sechelele lor cronice potenţiale (6).

Eradicarea rujeolei şi tusei convulsive prin vaccinurile corespunzătoare ar putea contribui la înlăturarea riscului de apariţie a bronşiectaziilor, care apar ca urmare a pneumoniilor ce complică bolile sus-amintite.

Îndepărtarea rapidă a corpilor străini, tumorilor şi altor cauze de obstrucţie bronşică ar putea diminua numărul bronşiectaziilor postobstructive (6).

Asanarea focarelor de infecţie rinosinusale, care favorizează întreţinerea bolii, ar putea constitui o măsură profilactică utilă (8).

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ al bronşiectaziilor este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical constă în primul rînd în tratament antiinfecţios şi drenaj postural.

Tratamentul antiinfecţios este necesar ori de cîte ori se produce o accentuare a tusei, iar expectoraţia devine purulentă şi abundentă, cu aspectul caracteristic.

Alegerea antibioticului sau chimioterapicului se face în funcţie de rezultatele obţinute cu ajutorul culturii din spută şi al antibiogramei. În cazul în care nu se semnalează un anumit germen patogen şi se specifică „floră normală", antibioticul de elecţie este ampicilina, din care se administrează fie *per os*, fie intramuscular, cîte 1 g la 6—8 ore (3—4 g/24 ore).

În cazul bolnavilor ce prezintă alergie la penicilină, în locul ampicilinei vom folosi tetraciclină, cîte 0,5 g la 4—6 ore (2—3 g/24 ore). Trebuie să ţinem seama de faptul că unii pneumococi nu sînt sensibili la tetraciclină, astfel încît nu vom folosi acest antibiotic atunci cînd sînt prezenţi pneumococii în spută.

La majoritatea bolnavilor obţinem rezultate favorabile, evidente fi cu ampicilină, fie cu tetraciclină, antibiotice cu efecte terapeutice sigure şi cu efecte secundare relativ puţin importante.

În cazul în care sputa este fetidă şi bănuim (sau dovedim, prin examene de laborator) prezenţa anaerobilor, este utilă administrarea de penicilină în doze mari (10 milioane/24 ore), în perfuzie, pînă la ameliorarea supuraţiei.

Dintre celelalte antibiotice şi chimioterapice, ce pot fi folosite cu bune rezultate la unii bolnavi, amintim: doxiciclina (Vibramicină), în doză de 100 mg/24 ore sau Gentamicina (80 mg/24 ore) sau cotrimoxazolul (Biseptol) 2 g/24 ore (cîte 2 comprimate dimineaţa şi seara).

În cazul în care tratamentul antibiotic este aplicat precoce, aproapc de momentul în care se produce exacerbarea infecţiei (ceea ce se traduce prin accentuarea tusei, care devine productivă, cu eliminarea unor mari cantităţi de spută, ce este mai purulentă decît de obicei), durata lui poate fi de numai 7—10 zile. În cazul în care supuraţia este deja constituită, tratamentul va fi de lungă durată (mai multe săptămîni).

Încă nu există o unanimitate privind administrarea continuă a antibioticelor, cu scopul de a preveni episoadele de acutizare a infecţiei bronşice; unii pneumologi recomandă administrarea de tetraciclină, în doză de 0,5—1 g/24 ore, zilnic, timp de mai multe luni, cel puţin în anotimpul rece. Alţii consideră costisitor şi chiar nociv acest tratament de lungă durată şi sînt de părere că bolnavul trebuie instruit să se prezinte la medic la primele semne de exacerbare a procesului infecţios, moment în care se aplică tratamentul de atac, cu dozele corespunzătoare.

Drenajul postural constituie un mijloc terapeutic important, ce facilitează eliminarea secreţiilor. El trebuie individualizat, în funcţie de localizarea bronşiectaziilor, căutînd poziţia optimă, care favorizează eliminarea celei mai mari cantităţi de spută; în timp ce stă în poziţia care favorizează drenajul, bolnavul este sfătuit să tuşească.

Deşi poziţiile sînt uneori incomode (de exemplu în bronşiectaziile bazale bolnavul trebuie să stea aplecat peste marginea patului, cu capul în jos, sprijinit de podea cu mîinile) ele trebuie totuşi menţinute — cel puţin în prima perioadă — cîte 20—30 minute, de 2—3 ori pe zi.

Fluidificarea secreţiilor realizată concomitent cu drenajul postural, căruia îi măreşte randamentul, se realizează printr-o hidratare corectă (chiar înaintea şedinţei de drenaj se dă să bea bolnavului o cantitate apreciabilă de ceai cald), prin administrarea de expectorante (infuziile clasice) şi prin administrarea de bromhexină (Bisolvon, de 3 ori pe zi cîte un comprimat) sau de acetilcisteină. Umidificarea aerului inspirat poate fi utilă în cazul bolnavilor cu secreţii deosebit de vîscoase.

Bronhodilatatoarele (Miofilin, 1 fiolă injectată lent intravenos sau un puf de Berotec), administrate înaintea drenajului postural, contribuie, de asemenea, la eliminarea unei cantităţi mai mari de spută (6).

Bronhoscopia, pe lîngă aportul pentru diagnostic, constituie un mijloc terapeutic, permiţînd aspirarea secreţiilor aderente şi — eventual — spălăturile bronşice.

Oxigenoterapia este utilă în cazul bolnavilor cu bronşiectazii supurate şi bronşită cronică, prin care se realizează o insuficienţă respiratorie cronică, cu hipoxemie manifestă.

Regim igienicodietetic, alte recomandări. Repausul la pat este necesar numai în timpul perioadelor de acutizare sau cu prilejul hemoptiziilor; în rest, activitatea fizică este menţinută, ţinînd seamă, bineînţeles, de prezenţa eventualei insuficienţe respiratorii cronice.

Alimentaţia va fi echilibrată, normocalorică, bogată în proteine de calitate, vitamine, săruri minerale. În timpul perioadelor de acutizare se va da o atenţie deosebită hidratării corecte a bolnavului.

Fumatul va fi interzis, ca şi expunerea la o atmosferă poluată.

Vaccinul antigripal şi antipneumococic va fi administrat anual.

Tratamentul hemoptiziei constă în repaus absolut la pat (inclusiv repaus vocal), combaterea tusei (Codenal sau Tusan, de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat) şi administrarea de antibiotice (procesul infecţios, chiar discret, favorizează sîngerarea).

Tratamentul chirurgical este aplicat astăzi mult mai rar decît în trecut, întrucît tratamentul medical, în special cel cu antibiotice, este eficace la marea majoritate a bolnavilor.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul bolnavilor ce prezintă episoade repetate de hemoptizie sau de bronhopneumonie localizată sau o supuraţie, ce persistă în ciuda unui tratament medical corect şi perseverent. Acest tratament se realizează cu condiţia ca bronşiectaziile să fie localizate şi ca restul plămînului să fie numai puţin afectat (bronhopneumopatia obstructivă cronică, ca şi bronşiectaziile multiple, diseminate, reprezintă o contraindicaţie a tratamentului chirurgical) (6).

Tratamentul chirurgical constă în rezecţia segmentului sau lobului afectat.

BIBLIOGRAFIE

1. ALSTEAD S., GIRDWOOD R.V. — Textbook of Medical Treatment. Edit. Churchill Livingstone, Edinburg, London, New York, 1978, p. 141.
2. BEESON P.B., Mc DERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil-Textbook Medicine; Fifteenth Edition. Edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 979.
3. CHEVALIER J.P., MONTAGNON B. — Une suppuration bronchique cronique curable. *Cah. méd.*, 1979, *4*, p. 1597.
4. CONN H.P. — Current Therapy, 1980. Edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 129.
5. GUENTER C.A., WELCH M.H. — Pulmonary Medicine. Edit. J. B. Lippincott Company. Philadelphia, Toronto, 1977, p. 280 şi p. 636.
6. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R. G. WILSON J.D. — Harrison's Principles of Internal Medicine Ninth Edition. Edit. Mc Graw Hill-Kogakusha Ltd Tokyo, Auckland, Bogota, 1980, p. 1228 şi 1229.
7. Mc GEHEE HARVEY A., JOHNS R.J., OWENS A.H., ROSS R.S. — The Principles and Practice of Medicine. Edit. Appleton-Century — Crofts — New York, 1977, p. 501.
8. PAUN R., JELEA AL. — Supuraţii pulmonare (Abcesul pulmonar şi gangrena pulmonară); bronşiectazia, în: Medicina Internă. Sub redacţia I. Bruckner, Edit. Medicală, 1979, p. 46 şi 81.
9. PÉQUIGNOT H. (sub redacţie). Pathologie médicale. Edit. Masson. Paris, New York-Barcelone, Milan, 1979, p. 916.

Hemoptizia

Introducere

Hemoptizia constă în eliminarea, pe gură, de sînge provenit din aparatul respirator şi anume din partea sa subglotică. Sîngele, în cantitate ce depăşeşte 2 ml poate proveni din trahee, din bronhii sau din parenchimul pulmonar (3, 5, 6).

Hemoptizia este un simptom, care mai întîi trebuie recunoscut şi căruia — în al doilea rînd — trebuie să i se precizeze cauza.

Întrucît constă dintr-o pierdere de sînge, hemoptizia este un simptom care alarmează bolnavul, determinîndu-l să se adreseze medicului.

Avînd de multe ori o semnificaţie de gravitate şi determinînd o pierdere de sînge relativ mare, hemoptizia constituie o mare urgenţă medicală, ce trebuie bine cunoscută de medicul generalist sau de internistul din policlinică, întrucît ei sînt solicitaţi în primul rînd de bolnavul care expectorează sînge.

În trecut, hemoptizia avea drept cauză cea mai frecventă tuberculoza pulmonară. Progresele recente, realizate în tratamentul tuberculozei pulmonare şi în metodele de examen ale aparatului respirator, au determinat o modificare a raportului dintre hemoptiziile tuberculoase şi cele netuberculoase, în favoarea acestora din urmă.

Un ultim aspect pe care vrem să-l subliniem: să nu uităm faptul că hemoptizia, chiar de mică importanţă poate constitui unul din primele simptoame ale cancerului bronhopulmonar; avînd în vedere acest lucru, avem datoria să facem investigaţii aprofundate oricărui bolnav cu hemoptizie pentru a vedea dacă ea nu are ca substrat etiologic un neoplasm pulmonar.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, deosebim hemoptizia moderată, masivă şi mică.

Hemoptizia moderată ne va servi ca prototip în descrierea noastră.

Circumstanţele de producere pot fi uneori evidente: un efort fizic mare, o expunere prelungită la soare, perioada premenstruală la femeie.

Prodromurile pot alerta bolnavul (1, 6). Ele constau dintr-o senzaţie de gîdilitură laringiană, de căldură retrosternală, stare generală proastă, anxietate, gust de sînge sau gust metalic în gură.

Eliminarea sîngelui se face de obicei brutal, în cursul efortului de tuse: bolnavul expectorează sînge roşu-aprins, sclipitor, aerat, spumos, amestecat uneori cu spută. Hemoptizia se repetă de mai multe ori în cursul zilei, putîndu-se cumula 100—200 ml de sînge.

Examenul fizic, care trebuie făcut cu blîndeţe, arată un bolnav palid, anxios, acoperit de transpiraţie. La auscultaţia anterioară a toracelui se pot percepe raluri bronşice umede, datorită prezenţei sîngelui în bronhii. Se constată, de asemenea, tahicardie, amplitudinea pulsului şi tensiunea arterială fiind normale.

Evoluţia hempotiziei este de obicei favorabilă, ea diminuînd rapid în intensitate. În zilele următoare nu elimină decît cîteva spute roşii, fie negricioase sau brune, care constituie aşa-zisa „coadă a hemoptiziei", element clinic important pentru diagnosticul retrospectiv al acestui simptom, atestînd originea respiratorie a sîngelui eliminat.

În urmărirea evoluţiei (1, 2, 6), mai ales în cazul hemoptiziilor relativ mari sau repetate, medicul trebuie să urmărească, în afara aspectului sputei, şi următorii parametri clinici şi de laborator:

— curba pulsului;

— curba tensiunii arteriale (trebuie făcute determinări frecvente, la fiecare 30'—60');

— semnele de deperdiţie hidrică: setea, pliu cutanat, aspectul mucoasei linguale, diureza;

— hematocritul şi hemoglobinemia.

Hemoptizia masivă realizează un aspect clinic dramatic, bolnavul eliminînd cantităţi mari de sînge, pe nas şi pe gură, în cursul chintelor de tuse. Sîngerarea poate fi cataclismică, determinînd moartea în foarte scurt timp. Alteori bolnavul nu moare imediat, dar starea lui se agravează rapid, apărînd semnele şocului hemoragic: paloare marcată, extremităţi reci, sete intensă, puls rapid şi mic, abia perceptibil, prăbuşirea tensională (stare de colaps). Vom anticipa problema terapeuticii hemoptiziei, arătînd că în hemoptizia abundentă este necesară — de urgenţă — transfuzia de sînge.

Hemoptizia mică (7) este uneori dificil de recunoscut: nu este precedată de prodromuri; constă în cîteva spute hemoptoice roşii sau negricioase sau numai spute seromucoase, striate cu sînge; aceste spute se pot repeta, ele fiind deseori neglijate de bolnavi. Deşi nu au consecinţe negative de ordin hematologic sau hemodinamic, ca hemoptiziile moderate sau mari, totuşi micile hemoptizii trebuie privite cu multă atenţie de medic, care trebuie să facă investigaţii aprofundate în vederea precizării etiologiei (aşa cum am mai arătat, neoplasmul bronho-pulmonar se poate traduce la unii bolnavi, numai prin mici hemoptizii).

Diagnosticul pozitiv și diferențial

Diagnosticul pozitiv al hemoptiziei este relativ ușor atunci cînd medicul asistă la producerea ei.

El este mai dificil cînd medicul vede bolnavul ceva mai tîrziu.

Anamneza contribuie la precizarea diagnosticului pozitiv al hemoptiziei, bolnavul semnalînd prodromurile amintite, descriind aspectul caracteritic al expectorației (sînge roșu-aprins, aerat, spumos) și prezentînd dacă se găsește la 24—48 de ore de la hemoptizie, fenomenele caracteristice „cozii" acesteia.

Examenul obiectiv trebuie făcut cu mare grijă, fără a solicita bolnavul, fără a-l întoarce pe o parte și pe alta, fără a-l pune să tușească; dacă medicul ar face aceste manevre există riscul repariției hemoptiziei.

Bolnavul fiind culcat, se examinează fața anterioară a toracelui. Prin auscultație se pot depista modificări patologice la nivelul aparatului respirator (îndreptînd atenția examinatorului asupra acestui aparat, chiar dacă bolnavul nu poate preciza felul eliminării sîngelui) și se poate preciza plămînul care sîngerează, perceptîndu-se raluri bronșice umede la nivelul respectiv.

Prin auscultația inimii se pot depista unele sufluri, ce atrag atenția asupra aparatului cardio-vascular.

În cadrul examenului general nu trebuie să se omită examenul atent al membrelor inferioare, care pot fi sediul unei flebotromboze.

Prin examenul clinic se poate aprecia și răsunetul hemoptiziei și — indirect — abundența ei.

Prin examenul obiectiv, deci, obținem unele date privind diagnosticul pozitiv al hemoptiziei, dar și unele indicii asupra diagnosticului său etiologic, asupra căruia vom reveni.

Examenul paraclinic atestă hemoptizia, sugerînd și circumstanțele etiologice.

Examenul sputei arată prezența masivă a eritrocitelor; examenul bacteriologic, chiar cel direct, poate evidenția bacilul Koch în cazul unei hemoptizii produse de o tuberculoză pulmonară evolutivă, iar examenul citologic poate depista celulele neoplazice în cazul cancerului bronhopulmonar.

Examenul radiografic nu se face mobilizînd bolnavul, în cazul hemoptiziei moderate sau abundente; se poate face examenul radiologic la pat, dacă avem mijloace corespunzătoare, sau îl temporizăm, pînă cînd starea bolnavului permite deplasarea (1,4).

Examenul bronhoscopic poate fi efectuat în plină sîngerare, dacă hemoptizia persistă și precizarea sediului și — eventual — a cauzei este necesară, în vederea unei intervenții chirurgicale de urgență. Altminteri, bronhoscopia este temporizată, ca și examenul radiologic.

Examenul hematologic permite o mai bună apreciere a răsunetului hemoptiziei.

Diagnosticul diferențial al hemoptiziei trebuie făcut cu sîngerările teritoriului supraglotic al căilor aeriene și cu sîngerările digestive (hematemeza).

Epistaxisurile posterioare, determinate de polipii foselor nazale, pot fi diagnosticate corect de către specialistul O.R.L.

Hemoragia faringiană poate fi luată în discuție atunci cînd O.R.L.-istul constată varice faringiene la examenul endoscopic; această constatare nu trebuie absolutizată, ea nepermițînd înlăturarea diagnosticului de hemoptizie.

Hemosialemeza (sîngerarea bucală) constă în eliminarea, pe gură, de sînge amestecat cu salivă. Este necesar un examen atent al cavității bucale; poate fi vorba de o gingivoragie, de cauze extrem de variate (de la periajul prea puternic al dinților pînă la leucemia acută), de o hemoragie linguală (cancer, varice), de afecţiuni ale glandelor salivare (cancer, litiază).

Cînd prin simpla inspecţie a cavităţii bucale nu observăm nimic suspect, putem solicita bolnavul „să-şi sugă“ gingiile şi să scuipe într-o batistă; în caz de sîngerare bucală, putem constata prezenţa sîngelui, amestecat cu salivă.

Hematemeza constituie principala suferinţă cu care trebuie făcut diagnosticul diferenţial al hemoptiziei. Hematemeza începe şi încetează brusc. Ea constă în eliminarea, în cursul eforturilor de vărsătură, a unei cantităţi variabile de sînge modificat, negru, amestecat cu alimente şi cu suc gastric; este urmată în zilele următoare de melenă.

Uneori bolnavii nu pot preciza aceste trăsături distinctive ale hematemezei, fiind necesare examene paraclinice digestive.

Diagnosticul etiologic

După ce precizează existenţa hemoptiziei, eforturile trebuie îndreptate către clarificarea etiologiei acestui simptom, pentru a putea adopta măsurile terapeutice corespunzătoare.

Înainte de a prezenta principalele boli pulmonare şi extrapulmonare care se însoţesc de hemoptizie, vom încerca să arătăm principalele circumstanţe în care poate apărea acest simptom, ceea ce simplifică, într-oarecare măsură, spinoasa problemă a diagnosticului etiologic (1, 5 bis).

Deosebim astfel:

I. **Hemoptizii de cauză evidentă.** În cazul acestor bolnavi hemoptizia apare în anumite împrejurări, care uşurează mult diagnosticul etiologic. Asemenea cauze evidente pot fi:

— traumatismele toracice;
— inhalarea unor gaze iritante;
— inhalarea unor corpi străini;
— sindroamele hemoragipare.

II. **Hemoptizii ce apar în cursul unor boli pulmonare şi cardvio-vasculare cunoscute:**

— tuberculoza pulmonară;
— cancerul bronhoplumonar;
— bronşiectaziile;
— stenoza mitrală;
— infarctul pulmonar la bolnavii cu flebotromboză a membrelor inferioare.

III. **Hemoptizii revelatoare.** De foarte multe ori, hemoptizia reprezintă primul simptom al unei boli pulmonare sau cardio-vasculare.

Anamneza şi examenul obiectiv sînt utile pentru diagnosticul etiologic, dar o importanţă deosebită are examenul radiologic, care permite împărţirea bolnavilor cu hemoptizii revelatoare în 2 subgrupuri.

A. *Bolnavii cu imagine radiografică anormală*:

— tuberculoza pulmonară;
— cancerul bronhopulmonar;
— chistul hidatic pulmonar.

B. *Bolnavi cu imagine radiografică normală*. La aceşti bolnavi bronhoscopia poate evidenţia:

— cancerul bronhopulmonar;
— tuberculoza bronşică;
— bronşiectaziile;
— traheobronşita hemoragică.

IV. **Hemoptizii de cauză necunoscută.** După un examen clinic atent şi investigaţii de laborator aprofundate, unei proporţii de aproximativ 10—15% din totalitatea hemoptiziilor nu i se poate preciza etiologia. Atitudinea corectă nu este de a folosi în cazul acestor bolnavi eticheta de „hemoptizii idiopatice“, ci de a-i supraveghea în continuare, repetînd la interval de 3—4 săptămîni examenul clinic şi investigaţiile paraclinice; de multe ori perseverenţa este răsplătită, ducînd la depistarea unui cancer bronhopulmonar sau a altei boli.

Incidenţa diverselor tipuri etiologice este relativ greu de determinat, întrucît diferitele statistici sînt întocmite fie de servicii de pneumoftiziologie (în aceste cazuri predomină etiologia tuberculoasă), fie de servicii de chirurgie toracică (proporție mai mare de cancer bronhopulmonar sau de alte boli pulmonare chirurgicale).

Unele statistici mixte, medico-chirurgicale (3), arată următoarea incidență a bolilor ce produc hemoptizii:

- cancer bronhopulmonar: 20%
- bronșiectazii: 30%
- bronșită: 15%
- tuberculoză: 10–20%
- alte etiologii (boli cardio-vasculare, traumatice, hemoragice): 10%
- cauze neprecizate: 5–15%.

Din cele de mai sus rezultă că neoplasmul bronhopulmonar, tuberculoza pulmonară, bronșiectaziile și unele forme de bronșită constituie cauza a 3/4 din totalitatea hemoptiziilor, aspect care are și o importanță practică în orientarea medicului, preocupat să precizeze diagnosticul etiologic.

După ce am prezentat diversele circumstanțe sugestive pentru o anumită etiologie și incidența acestor etiologii, în cele ce urmează vom trece în revistă principalele boli pulmonare, cardio-vasculare sau generale, care se însoțesc de hemoptizii.

Cauzele hemoptiziilor pot fi grupate în:

1) traumatice; *2)* inflamatorii; *3)* tumorale; *4)* vasculare și *5)* hemoragice (*3*).

1. Traumatismele, corpii străini, gazele iritante

a) Traumatismele

Traumatismele toracice, atît cele deschise, cît și cele închise pot determina hemoptizii; hemoptizia poate fi determinată de plăgile toracice prin arme de foc sau arme albe, sau de traumatismele toracice ce determină fracturi de coaste, rupturi pleuropulmonare sau bronșice, hemotorax.

În grupul hemoptiziilor produse de traumatisme pot fi integrate cele ce urmează unei bronhoscopii, unei toracenteze, unui pneumotorax artificial.

În general hemoptiziile determinate de factori traumatici nu pun probleme de diagnostic etiologic, legătura sîngerării cu traumatismul fiind evidentă.

b) Corpii străini

Inhalarea unor corpi străini poate fi urmată de hemoptizie: corpii străini produc o sîngerare prin traumatizarea directă a mucoasei traheobronșice, cu producerea unor ulcerații sau rupturi.

Cînd inhalarea corpului străin este cunoscută și sîngerarea se produce după un scurt interval, situația este relativ clară și diagnosticul etiologic ușor de precizat. Uneori intervalul dintre inhalarea corpului străin și producerea hemoptizei este de mai multe luni sau chiar ani, primul accident fiind omis în relatările bolnavului. Pentru precizarea diagnosticului, mai ales în această din urmă situație, poate fi util examenul radiologic (pentru corpii străini opaci la razele X) sau bronhoscopia. În cazul corpilor străini inhalați cu multă vreme înainte, hemoptizia se poate explica prin reacția granulomatoasă din jur și prin asocierea unei dilatații bronșice și a infecției supraadăugate.

c) Gazele iritante

Inhalarea gazelor toxice (a gazelor de luptă, a unor gaze industriale de tipul sărurilor de crom) poate fi urmată de hemoptizii, fie imediat, datorită inflamației mucoasei bronșice, fie tardiv, datorită sechelelor bronșice (prezența unor zone hipervascularizate, care sîngerează cu ușurință)(7).

2. Inflamațiile aparatului respirator

Dintre hemoptiziile produse de infecții ale aparatului respirator, etiologia tuberculoasă este de departe cea mai importantă; mai pot avea rol unele infecții cu fungi, cu stafilococ sau cu germeni gramnegativi.

Tuberculoza poate fi cunoscută sau nu în momentul producerii hemoptiziei.

Hemoptizia unui bolnav cu tuberculoză cunoscută poate avea mai multe explicații, ce trebuie cunoscute, întrucît semnificația lor este diferită:

— hemoptizia datorită unui puseu evolutiv al bolii, ceea ce se poate susține pe baza aprecierii comparative a clișeelor radiografice și pe baza prezenței bacilului Koch în expectorație;

— hemoptizia datorită tuberculozei cronice, rezistente la tratament; această situație este relativ rară astăzi; hemoptizia acestor bolnavi este foarte abundentă, în producerea ei fiind implicată ruperea anevrismelor lui Rasmussen din pereții bronhiilor remaniate prin leziunile ulcero-fibroase;

— hemoptizia poate constitui un accident al antibioterapiei și chimioterapiei antituberculoase; asemenea efecte secundare sînt atribuite hidrazidei, cicloserinei și PAS-ului (8).

Hemoptizia poate constitui simptomul revelator al unei tuberculoze. Toate formele de tuberculoză pot fi revelate de o hemoptizie:

— tuberculoza pulmonară comună a adultului este de obicei o formă ulcero-cazeoasă și diagnosticul se pune pe baza noțiunii de transplantare (din mediul rural în mediul urban), de contagiune, de alterare recentă a stării generale și mai ales cu ajutorul examenului radiografic, care evidențiază leziuni infiltrative, nodulare sau excavate, localizate (subclavicular) sau întinse, uni- sau bilaterale; examenul bacteriologic al sputei certifică diagnosticul prin prezența bacilului Koch;

— tuberculoza acută (pneumonică sau bronhopneumonică, mai rar miliaria) se poate traduce, de asemenea, prin hemoptizie;

— tuberculoza primară este însoțită de o hemoptizie mică, ce se explică prin fistulizarea în bronhii a adenopatiei mediastinale;

— tuberculoza bronșică poate fi diagnosticată cu ajutorul bronhoscopiilor repetate.

Bronșiectaziile reprezintă una din cele mai frecvente cauze ale hemoptiziei.

Hemoptizia poate fi un simptom revelator al bronșiectaziei, în forma neexsudativă, uscată, hemoptoică a acestei boli; hemoptizia poate apărea cu mult timp înaintea bronhoreii purulente; totuși o anamneză atentă poate identifica un catar discret, în special iarna, pe care bolnavul este tentat să-l pună pe seama tutunului.

Diagnosticul acestei forme clinice de bronșiectazie este bazat pe bronhoscopie și bronhografie.

Hemoptizia poate apărea la un bolnav cu bronhoree evidentă veche, cu diagnosticul de bronșiectazie deja afirmat.

Dilatațiile bronșice, constituie sediul unei infecții cronice, care pot determina leziuni ulcerative ale mucoasei și hemoptizie. O altă explicație a hemoptiziei acestor bolnavi o constituie și dilatarea importantă a arterelor bronșice în cazul deformărilor severe bronșiectatice.

Alte cauze inflamatorii sînt mai rare. Iată-le:

- pneumoniile;
- pneumonia gripală (există unele forme hemoragice de gripă);
- pneumonia pneumococică (sputa are aspectul ruginiu, caracteristic, și numai rar este franc hemoptoică).
- pneumonia stafilococică;
- pneumonia cu bacil Friedländer.

— abcesul pulmonar (hemoptizia anunță vomica);

— micozele pulmonare:

- actinomicoza;
- blastomicoza:
- histoplasmoza;
- aspergiloza.

3. Tumorile

Cancerul bronhopulmonar primitiv este una din principalele cauze ale hemoptiziilor bărbatului de peste 40 de ani; după o statistică (8), el este întîlnit la 50% dintre bolnavii cu hemoptizie, în vîrstă de peste 50 de ani.

Numai rareori hemoptizia îmbracă aspectul clasic de „jeleu de coacăze", descris de Stokes.

De obicei, hemoptizia este de aspect banal, apărînd la un bărbat în vîrstă de peste 40 de ani, mare fumător, care are o tuse tenace.

Hemoptizia poate fi revelatoare, fie izolată, fie asociată unei simptomatologii mai complexe (pneumopatie trenantă, hipocratism digital etc.).

Examenul radiografic poate arăta imaginea tumorii sau un aspect toraco-pulmonar normal. În ambele cazuri, mai ales în cazul examenului radiologic negativ, este indicată bronhoscopia sau bronhofibroscopia, ca și celelalte examene de laborator: examenul citologic al lichidului de aspirație bronșică sau al sputei, scintigrama pulmonară etc.

Hemoptizia este mai frecventă în cancerele epidermoide.

Cancerul pulmonar secundar (metastazele pulmonare ale unui cancer tiroidian, mamar, genital, digestiv) se însoțește mult mai rar de hemoptizii.

Tumorile benigne (adenomul, hemangiomul) pot determina hemoptizii abundente.

4. Leziunile vasculare și bolile cardio-vasculare

Hemoptizia poate fi simptomul unei boli cardio-vasculare necunoscute, pe care o revelează, sau poate apărea la un bolnav cardiac cunoscut, ca urmare a unei complicații (insuficiență ventriculară stîngă, flebotromboză a membrelor inferioare).

Embolia pulmonară este principala boală din acest grup, care se exprimă clinic prin hemoptizie. Ea este consecința unei flebotromboze chirurgicale (la marii operați), obstetricale (nașterile laborioase) și medicale (bolile ce imobilizează bolnavul la pat, în special insuficiența cardiacă).

Embolia pulmonară determină hemoptizia prin complicația ei cea mai frecventă: infarctul pulmonar. Acesta se traduce prin: durere toracică, dispnee și tuse, iar după 24—48 de ore, spută hemoptoică, în cantitate de obicei moderată, de culoare negricioasă (alte amănunte sînt prezentate în cadrul capitolului „Durerea toracică").

Stenoza mitrală (1) face parte din grupul bolilor hemoptoizante. La bolnavii cu stenoză mitrală hemoptizia poate îmbrăca mai multe forme, în funcție de împrejurările în care apare:

— hemoptizia bolnavilor mitrali cu flebotromboză a membrelor inferioare, de multe ori latentă (de aceea, trebuie căutată de medic cu multă atenție);

— hemoptizia de efort, de abundență moderată, este expresia clinică a unui edem pulmonar acut sau subacut;

— hemoptizia tardivă, deseori abundentă, apare la bolnavii cu plămîn cardiac, ea constituind o complicație preterminală;

— hemoptizia „izolată", uneori abundentă, ce poate constitui manifestarea inițială a unei stenoze mitrale, încă nediagnosticată, din cauza unei stetacustici relativ discrete; abundența și repetarea hemoptiziei unui bolnav cu stenoză mitrală pot constitui motive în sensul recomandării comisurotomiei.

În afara edemului pulmonar, pe care-l determină, și a infarctului pulmonar, cu care se complică, stenoza mitrală poate duce la hemoptizii prin ruptura venelor bronșice la nivelul anastomozelor lor între circulația dreaptă și circulația stîngă (1).

Insuficiența ventriculară stîngă de diverse etiologii se poate traduce prin edem pulmonar acut, în care tusea este urmată de eliminarea unei cantități mari de spută roză, spumoasă.

Alte boli cardio-vasculare, ce pot constitui cauza hemoptiziei, sînt:

— infarctul miocardic (hemoptizia traduce un accident embolic pulmonar):

— endocarditele bacteriene;

— anevrismul aortic, erodînd arborele traheobronșic și rupîndu-se, poate produce o hemoptizie masivă;

— cardiopatiile congenitale: complexul Eisenmenger:

— telangiectazid ereditară hemoragică (Rendu-Osler), în care angioamele de la nivelul buzelor, feței, limbii, urechii și degetelor sînt însoțite de fistule arterio-venoase pulmonare, ce pot sîngera și care se însoțesc de cianoză și hipocratism digital (5);

— hipertensiune pulmonară primitivă;

— sindromul Goodpasture (purpura pulmonară + nefrita);

— granulomatoza Wegener;

— poliarterita nodoasă.

5. Cauzele hemoragice

a) *Sindroamele hemoragice* se pot însoți de hemoptizii, ce apar în cadrul altor sîngerări: epistaxis, purpură, hematom subcutanat. Principalele cauze sînt constituite de: trombopenie, hemofilie, leucemie.

b) *Tratamentul cu anticoagulante*, administrate în exces, se poate însoți de hemoptizii asemănătoare celor din subgrupa *a*; sîngerarea se produce acolo unde există și factori adjuvanți: fragilitate vasculară, traumatisme, inflamații ce lezează vasele; astfel, dintre bolnavii tratați cu anticoagulante pot face hemoptizii în special cei cu insuficiență cardiacă congestivă, bronșită, tuse severă, hipertensiune arterială (5).

Complicațiile hemoptiziei

Hempotiziile pot fi uneori grave, generînd complicații severe sau producînd chiar moartea (8).

— *Anemia posthemoragică* poate fi consecința hemoptiziilor ce se repetă aproape zilnic.

— *Colapsul cardio-vascular* poate apărea în cursul hemoptiziilor mari și mijlocii.

— *Atelectazia posthemoptoică* se traduce clinic prin durere toracică, dispnee și cianoză; la examenul obiectiv se constată matitate, iar examenul radiografic evidențiază o opacitate retractilă sistematizată.

— *Miliara posthemoptoică* este depistată în zilele care urmează unei hemoptizii, prin eaxmenul radiografic, constatîndu-se microopacități, răspîndite difuz în ambele cîmpuri pulmonare, cu densitatea maximă în zona perihilară.

— *Moartea* poate fi urmarea unei hemoptizii severe: ea poate apărea prin:

- anemie hemoragică severă;
- colaps vascular;
- sufocație: în hemoptiziile mijlocii bolnavul se cianozează rapid, prezintă dispnee intensă și moare înecat în propriul său sînge (8).

Tratament

Vom arăta mai întîi mijloacele terapeutice, apoi schemele de tratament, în funcție de forma clinică (1, 3, 7, 8).

A Mijloacele de tratament

Regimul igienico-dietetic

Repausul trebuie să fie absolut, bolnavul rămînînd în pat, în poziție semișezîndă: se recomandă repausul vocal. Bolnavul trebuie să stea într-o cameră liniștită, medicul trebuie să încurajeze atît bolnavul, cît și pe cei din jur, combătînd panica, ce are o influență psihică negativă.

Dieta trebuie să fie foarte restrictivă, permițîndu-se numai mici cantități de lichide reci.

Tratamentul medical

Medicamentele antitusive și sedative sînt utile întrucît tusea și anxietatea au o netă influență negativă; se recomandă:

— *codeină*, 0,05—0,10 g/24 de ore, sub formă de Codenal, de 3 ori pe zi cîte un comprimat;

— *morfină*, sub formă de clorhidrat de morfină (Hidromorfon, fiole ce conțin 0,02 g), în administrare subcutanată, cîte 0,01 g (jumătate fiolă); se poate utiliza preparatul Hidromorfon-atropină, care prin conținutul său în atropină are într-o măsură mai mică efectele secundare ale morfinei;

— *Fenobarbital*, în injecții intramusculare, cîte 1/2 fiolă la 8—12 ore.

Medicația antihemoragică constă în:

— adrenocrom (Adrenostazin, echivalentul preparatului Adrenoxyl), în fiole, se administrează intramuscular sau în perfuzie venoasă, lentă, 1—3 fiole a 0,0015 g/zi:

— trombina (Trombase), injectată intramuscular, cîte 100 U.I. la 12 ore;

— vitamina K_1, cîte 20—50 mg intramuscular, de 2—3 ori pe zi, mai ales în cazul bolnavilor cu hipoprotrombinemie (etilici);

— posthipofiză, 5—10 unități, într-o perfuzie venoasă lentă de 250 ml soluție glucozată izotonică; extractul de lob posterior de hipofiză are un efect vasoconstrictiv util, dar are și efecte secundare importante (dureri abdominale, vertij, sincope, vărsături) și contraindicații (hipertensivi, coronarieni);

— acidul epsilon-aminocaproic, administrat intravenos în perfuzie, în doză de 15—20 g/zi, împărțită în 4—6 administrări egale, este indicat în hemoptiziile în care este incriminat un grad de fibrinoliză generală sau locală.

Transfuziile de sînge pot fi necesare la unii bolnavi, datorită abundenței și persistenței hemoptiziei.

Oxigenoterapia este uneori utilă.

Intubația și aspirația bronșică previn sau corectează obstrucția bronșică și au și un oarecare efect hemostatic.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical poate fi avut în vedere ca un tratament de urgență, după ce s-au adoptat măsurile de reanimare; diversele rezecții chirurgicale necesită o precizare exactă a sediului sîngerării. Tratamentul chirurgical este un tratament de excepție.

Tratamentul etiologic

Tratamentul etiologic este administrat imediat ce se precizează cauza hemoptiziei.

B Scheme de tratament

Hemoptizia de mică abundență necesită regim igienico-dietetic, supraveghere medicală și — eventual — hemostatice. Uneori hemoptizia mică se poate opri spontan.

Hemoptizia de abundenţă mijlocie necesită măsuri igienico-dietetice mai riguroase şi un tratament sedativ şi hemostatic intens (asocierea mai multor preparate).

Hemoptizia de abundenţă mare este uneori în afara oricărei resurse terapeutice, moartea survenind în cîteva secunde sau minute. Alteori evoluţia este mai puţin severă şi se pot întreprinde măsuri terapeutice energice: opiacee, hemostatice, perfuzii de retrohipofiză, transfuzii de sînge, aspiraţie bronşică, oxigenoterapie, eventual intervenţie chirurgicală în urgenţă.

BIBLIOGRAFIE

1. CHOUBRAC P., HAAS CH. — Diagnostic et traitement des hémoptysies, *Rev. Méd. Paris*, 1970, 40, 2 371.
2. GLUCKMAN J.C. — Diagnostic des hémoptysies, *Gaz. Hôp. Paris*, 1969, 11, 353.
3. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 159.
4. HINSHAW H.C., GARLAND L.H. — Diseases of the chest, Saunders Company, Philadelphia, 1965, p. 8.
5. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia, 1968.
5. bis. MATILLON Y BONNEFAY M. — Les hémoptysies, *Cah. Méd.* 1979, *4*, p. 1028.
6. OBRASKA P., PERLEMUTER L. — Médecine, vol. I, Masson et Cie, Paris, 1968, p. 57.
7. PEQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, vol. VI, Masson et Cie, Paris, 1965, p. 302.
8. STAIN J.P. — Diagnostic et traitement des hémoptysies, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 78, 6 047.

Cianoza

Introducere

Cianoza este o coloraţie albăstruie a tegumentelor şi mucoaselor, fără extravazare sanguină, determinată de prezenţa în capilarele sanguine a unei cantităţi prea mari de hemoglobină redusă (ce depăşeşte 5 g%), (5, 8, 10).

Cianoza nu trebuie confundată cu culoarea plumburie determinată de prezenţa în tegumente şi mucoase a depozitelor de argint, datorită folosirii îndelungate a medicamentelor ce conţin acest metal.

Termenul „cianoză" nu este sinonim cu termenul „hipoxemie" şi „hipoxie"; prezenţa cianozei implică hipoxemia, dar absenţa ei nu exclude o hipoxie, chiar severă (în intoxicaţia cu oxid de carbon şi în anemiile mari există hipoxemie şi hipoxie, fără cianoză; în intoxicaţia cu acid cianhidric există hipoxie, fără hipoxemie şi fără cianoză) (8).

Grosimea şi pigmentaţia tegumentelor pot face cianoza mai puţin vizibilă sau chiar o pot masca: contribuţia pigmenţilor cutanaţi la colorarea pielii poate fi evidenţiată prin exercitarea unei presiuni pe tegumente, suficient de mari pentru a goli vasele de sînge; în aprecierea cianozei discrete mai au importanţă: felul luminii (este de preferat lumina zilei), culoarea pereţilor încăperii în care este examinat bolnavul, temperatura camerei etc.; uneori la lumina fluorescentă pot apărea cianotici chiar indivizi normali (5, 8).

Fiziologie, fiziopatologie

Sîngele își exercită principalul rol de transportor al oxigenului grație prezenței hemoglobinei din eritrocite.

Cînd sîngele este pe deplin saturat cu oxigen 1 g hemoglobină leagă 1,34 ml oxigen; deci 100 ml sînge (care conțin în medie 15 g hemoglobină) fixează 20,1 ml oxigen. Oxigenul dizolvat în plasmă este în cantitate foarte mică: 0,023 ml oxigen la 1 ml plasmă; deci 100 ml plasmă conțin aproximativ 0,3 ml oxigen.

În momentul în care sîngele părăsește plămînul, în al cărui aer alveolar tensiunea oxigenului este de 100 mmHg, aproximativ 96% din hemoglobina sa este saturată cu oxigen (este transformată în oxihemoglobină). În aceste condiții, 100 ml sînge conțin 19,8 ml oxigen, și anume: 19,5 ml fixat de hemoglobină și 0,3 ml dizolvat în plasmă.

La nivelul țesuturilor, sîngele cedează o parte din oxigen (100 ml sînge cedează aproximativ 4 ml oxigen), oxihemoglobina nereprezentînd decît aproximativ 70%, tensiunea oxigenului fiind de aproximativ 40 mm Hg, iar oxigenul fixat fiind 15 ml%.

Din cele de mai sus rezultă că sîngele arterial conține foarte puțină hemoglobină redusă (11), și anume: $\frac{100 - 96}{100} \times 15$ g la 100 ml (saturația sîngelui arterial: 96%) adică 0,6 g la 100 ml.

În schimb, sîngele venos conține mai multă hemoglobină redusă, și anume: $\frac{109 - 70}{100} \times 15$ g la 100 ml (saturația sîngelui venos: 70%) adică 4,5 g la 100 ml.

În mod normal, concentrația medie a hemoglobinei reduse în capilare se calculează pe baza concentrației acesteia în capătul arterial și în cel venos al capilarului, adică: $\frac{0,6 + 4,5}{2} = 2,5$ g la 100 ml.

Un alt mod de a pune problema este cel privind cantitatea de oxigen fixată de sîngele arterial și venos.

Sîngele arterial fixează 19 ml oxigen/100 ml sînge, față de 20 ml, cîți ar fi fixați dacă toată hemoglobina ar fi transformată în oxihemoglobină; există deci un deficit de 1 ml oxigen/100 ml sînge.

În sîngele venos, după cedarea a 4—5 ml oxigen /100 ml sînge, deficitul ajunge la 5—6 ml/100 ml sînge.

În sîngele capilar, deficitul în oxigen reprezintă media, și anume: $\frac{1\text{ml\%} + 6\text{ml\%}}{2} = 3,5$ ml%, corespunzător la cele 2,5 g hemoglobină redusă.

Lundsgaard și Van Slyke (citați de 6) au arătat că cianoza apare atunci cînd concentrația hemoglobinei reduse depășește în capilare 5 g/ /100 ml, corespunzător unui deficit în oxigen de 7 ml/100 ml sînge.

La această situație se poate ajunge pe 2 căi:

— prin reducerea saturației cu oxigen a sîngelui arterial, cu o extracție normală de oxigen de către țesuturi: de exemplu: o saturație arterială de 15 ml% înseamnă un deficit de 5 ml% față de saturația maximă: 20 ml%; la nivelul țesuturilor cedîndu-se 5 ml%, sîngele venos are un deficit de oxigen de 10 ml; în sîngele capilar, deficitul în oxigen reprezintă media sîngelui arterial și venos, și anume: $\frac{5 + 10}{2} = 7,5$ ml%;

— prin creșterea extracției de oxigen la nivelul țesuturilor, în condițiile în care saturația cu oxigen a sîngelui arterial este normală; de exemplu: o saturație arterială de 19 ml%, deci cu un deficit de oxigen de 1 ml%, dar cu o extracție de oxigen mare, astfel încît în sîngele venos deficitul de oxigen ajunge la 12 ml%; în sîngele capilar deficitul de oxigen este:

$\frac{1 + 12}{2} = 6{,}5$ ml%;

— în anumite împrejurări pot acționa ambele mecanisme.

Un alt aspect ce trebuie subliniat este acela că apariția cianozei și intensitatea ei depind în mod direct de concentrația absolută a hemoglobinei reduse și nu de raportul dintre aceasta și oxihemoglobină.

Înțelegem de ce în anemiile severe cantitatea de hemoglobină este prea mică pentru a apărea cianoza, în ciuda unei desaturări complete în oxigen a sîngelui la nivelul tegumentelor.

În schimb, în poliglobulii există o mare tendință la cianoză, care poate apărea și la un grad mic de desaturare în oxigen a sîngelui.

Spre exemplu, în cazul în care există o saturare în oxigen a sîngelui de 75% (o desaturare de 25%, adică 1/4), la bolnavul policitemic, ce are o hemoglobinemie de 20 g%, hemoglobina redusă reprezintă 5 g%, pe cînd la bolnavul anemic, cu hemoglobinemia 5%, hemoglobina redusă nu reprezintă decît 1,25 g%.

Pe baza celor de mai sus, Lundsgaard și Van Slyke deosebesc 2 tipuri de cianoză:

— arterială (sîngele arterial ajunge desaturat în țesuturi, deficitul primitiv fiind arterial);

— venoasă (consumul tisular de oxigen este exagerat, deficitul primitiv fiind venos) (2, 4).

Lewis (citat de 2) descrie o cianoză centrală și una periferică:

— cianoza centrală se caracterizează printr-un aport de hemoglobină redusă în marea circulație, datorită unei insuficiențe pulmonare sau unui șunt dreapta-stînga;

— cianoza periferică este determinată de o insuficiență a circulației generale, cu încetinirea curentului sanguin în capilare, ceea ce duce la o desaturare exagerată în oxigen a sîngelui de la acest nivel.

Alte noțiuni fiziopatologice vor mai fi prezentate în paragrafele privitoare la aspectele clinice ale cianozei.

Etiopatogenie, simptomatologie, investigații de laborator

Vom descrie principalele aspecte clinice ale cianozei, în funcție de circumstanțele etiologice ale apariției, folosind împărțirea în cele 2 mari tipuri: cianoză centrală și periferică.

Iată principalele cauze ale cianozei (6):

I. *Cianoză centrală.*

A. Descreșterea saturației cu oxigen a sîngelui arterial.

1. Descreșterea presiunii atmosferice (altitudini mari).

2. Tulburarea funcției pulmonare:

a) hipoventilație alveolară;

b) tulburarea raporturilor între ventilația și perfuzia alveolară;

c) tulburarea difuziunii oxigenului.

3. Șunturi anatomice:

a) anumite tipuri de boli cardiace congenitale:

b) fistule arterio-venoase pulmonare;

c) multiple șunturi intrapulmonare mici.

B. Anomalii ale hemoglobinei:

1. Methemoglobinemia (ereditară și dobîndită).

2. Sulfhemoglobinemia (dobîndită).

II. *Cianoza periferică.*

A. Reducerea debitului cardiac.

B. Expunerea la frig.

C. Redistribuirea fluxului sanguin.

D. Obstrucție arterială.

E. Obstrucție venoasă.

Înainte de a descrie principalele trăsături clinice ale diferitelor tipuri etiologice de cianoză, vom prezenta mai întîi unele particularități ale examenului clinic și paraclinic al bolnavului cianotic.

Anamneza are un rol important; ea poate preciza împrejurările în care a apărut cianoza, ceea ce poate fi util pentru diagnosticul etiologic.

Prin anamneză se poate vedea dacă cianoza este permanentă sau intermitentă, dacă ea apare sau se accentuează sub influența efortului fizic sau a expunerii la frig.

Tot prin anamneză se poate preciza durata cianozei, momentul apariției ei; astfel o cianoză apărută de la naștere poate fi determinată de o cardiopatie congenitală.

Acțiunea recentă a unor agenți chimici și medicamentoși poate fi relatată de bolnav, ușurînd diagnosticul în unele cazuri de methemoglobinemie.

Bolnavul cianotic poate avea și alte cauze subiective pe care ni le poate descrie în cursul efectuării interogatoriului: dispnee, somnolență, cefalee, amețeli, senzație de frig, tulburări digestive.

Examenul obiectiv își propune mai întîi să evidențieze și să analizeze acest semn fizic. Cianoza poate fi generalizată sau localizată.

Culoarea albăstruie a tegumentelor și mucoaselor nu este totdeauna foarte evidentă. De aceea, ea trebuie căutată mai ales, în anumite teritorii și anume în zonele bogate în rețea capilară subpapilară, fie că este vorba de tegumente mai subțiri și mai puțin pigmentate, fie că este vorba de mucoase. Iată principalele zone în care vom căuta apariția cianozei: lobulii urechilor, buzele, patul unghеal al degetelor, limba, aripile nasului, obrajii.

În cadrul examenului fizic, o atenție deosebită trebuie acordată atît aparatului cardio-vascular (unele modificări stetacustice pot revela o cardiopatie congenitală cu șunt dreapta-stînga), cît și aparatului respirator (o pneumopatie acută sau cronică poate fi cauza cianozei bolnavului examinat).

Hipocratismul digital (degete cu extremitatea lățită, cu unghii bombate, în sticlă de ceasornic) este deseori prezent la bolnavii cu cianoză centrală, ce durează de mai multă vreme.

Deși hipocratismul digital poate fi congenital sau poate fi determinat de alte boli (endocardită lentă, ciroză hepatică, pancreatită cronică, supurații cronice), totuși deseori el este expresia clinică a unei pneumopatii cronice sau a unei cardiopatii congenitale cianogene (în acest din urmă caz hipocratismul este foarte accentuat).

Examenele paraclinice aduc date utile, mai ales în diagnosticul cianozei centrale.

Examenul hematologic poate evidenția o poliglobulie, cu valori ale hemoglobinemiei de peste 16—17 g% și cu un număr de eritrocite ce depășește 6 000 000—7 000 000/mm^3.

Examenul fundului de ochi evidențiază o dilatație a vaselor, ca și colorația albăstruie a arteriolelor și venulelor care, avînd același aspect, nu mai pot fi distinse unele de altele.

Determinarea tensiunii oxigenului în sîngele arterial și a saturației în oxigen:

— *Analiza spectroscopică* a sîngelui este necesară în vederea depistării methemoglobinei și sulfhemoglobinei.

— *Examenul radiologic* al inimii și plămînilor este util pentru depistarea unor modificări patologice ale acestor organe.

— *Explorările funcționale* respiratorii și cardio-vasculare, sînt, de asemenea, utile pentru precizarea diagnosticului etiologic al cianozei.

I. Cianoză centrală

Cianoza centrală se caracterizează printr-o saturație deficitară cu oxigen a sîngelui arterial (spre exemplu, a sîngelui recoltat din artera femurală), ca urmare a unor mecanisme variate pe care le vom prezenta ulterior.

Cianoza centrală este generalizată; alături de cianoză se remarcă simptoamele generale amintite (dispnee, cefalee etc.), ca şi prezenţa poliglobulinei şi a hipocratismului digital.

Tegumentele au o temperatură normală sau chiar mai ridicată.

În cadrul testului clinic propus de Lewis, prin hiperemia mîinilor sau a lobului urechii prin încălzire sau masaj uşor, culoarea albăstruie nu se modifică, deşi prin manevra noastră activăm circulaţia (se produce o circulaţie mai intensă prin micile vase, dar sîngele care le parcurge continuă să prezinte acelaşi deficit al saturaţiei în oxigen).

Principalele împrejurări în care putem găsi o cianoză centrală sînt: descreşterea saturaţiei în oxigen a sîngelui arterial şi anomaliile hemoglobinei. Vom prezenta succesiv principalele cauze care determină cianoză prin cele două mecanisme de mai sus, pe baza tabelului privind cauzele cianozei, prezentat la începutul acestui subcapitol.

1. Scăderea presiunii oxigenului în aerul inspirat

Scăderea presiunii oxigenului în aerul inspirat poate produce cianoză atunci cînd hiperventilaţia alveolară compensatorie nu reuşeşte să menţină în măsură suficientă tensiunea oxigenului în aerul alveolar.

Scăderea presiunii oxigenului în aerul inspirat poate fi întîlnită şi la nivelul mării, dar în mod clasic ea este determinată de scăderea presiunii atmosferice la altitudinile mari; la altitudinea de 4 000 de m. cianoza apare numai la efort, iar la cea de 5 500 de m. se menţine şi în repaus; la această altitudine, proporţia de oxihemoglobină este de numai 68%, presiunea oxigenului în aerul inspirat corespunzînd celei realizate de concentraţia de 10% a oxigenului în aerul de la nivelul mării (8, 9).

Această cantitate mare de hemoglobină redusă (32%) determină apariţia cianozei, în absenţa anemiei.

2. Cianoza de cauză pulmonară

Una din principalele cauze ale cianozei centrale o constituie *tulburarea funcţiei pulmonare*, hipoxemia fiind determinată de un anumit deficit în schimbul gazelor între aerul alveolar şi sîngele capilarelor pulmonare. La producerea acestui deficit pot contribui mai multe mecanisme.

a) *Hipoventilaţia alveolară* (1, 6, 8) este întîlnită în:

— paralizia muşchilor respiratori (poliomielită);

— depresiunea centrului respirator:
  - prin administrarea unor medicamente, eventual supradozate;
  - în anomaliile izolate ale centrului respirator;

— obstrucţiile laringiene şi alte traheii:
  - edem laringian (infecţios sau alergic);
  - spasm laringian;
  - corpi străini (aspiraţie de corpi străini, înec);
  - traumatisme (strangulare);

— bronhopneumopatie obstructivă cronică (în care intervin mai ales alte mecanisme, dar poate contribui şi hipoventilaţia alveolară la producerea cianozei);

— cifoscolioză avansată şi obezitate importantă.

b) *Anomaliile ventilaţiei şi perfuziei alveolare*, ale raporturilor dintre ele, constituie principalul mecanism în apariţia cianozei la bolnavii cu bronhopneumopatia obstructivă cronică (bronşită cronică, emfizem pulmonar).

La aceşti bolnavi se produce o distribuţie necorespunzătoare a aerului inspirat şi a sîngelui în alveole, avînd drept consecinţă o hipoventilaţie a unui mare număr de alveole, care au o irigaţie sanguină satisfăcătoare; în aceste condiții, sîngele care parcurge aceste alveole hipoventilate pleacă avînd o saturație deficitară în oxigen.

Acest mecanism intervine nu numai în afecțiunile pulmonare cronice, ci și în cele acute, mai ales la indivizii cu un grad moderat de insuficiență respiratorie cronică anterioară; printre afecțiunile acute ce pot produce cianoză amintim: edemul pulmonar acut, pneumoniile și bronhopneumoniile întinse, pleureziile, pneumotoraxul etc.

c) *Scăderea capacității de difuziune a gazelor* la nivelul septurilor alveolare se poate produce în mai multe împrejurări:

— distrugerea septurilor alveolare (emfizemul pulmonar);

— îngroșarea membranei alveolo-capilare:

- fibroză pulmonară;
- stază pulmonară (în insuficiența inimii stîngi);
- infiltrat inflamator sau neoplazic al septurilor alveolare;

— scurtarea timpului de contact între sînge și aerul alveolar (în emfizemul pulmonar).

Cianoza din bolile pulmonare are unele trăsături particulare:

— se însoțește de dispnee și de alte semne de suferință pulmonară (tuse, expectorație etc.);

— se însoțește de poliglobulie și de hipocratism digital (în cazul afecțiunilor pulmonare cronice);

— se accentuează la efort;

— este influențată favorabil (diminuează, pînă la dispariție) prin administrarea de oxigen.

3. Cianoza din șunturile anatomice

Cianoza poate fi produsă prin desaturarea în oxigen a sîngelui arterial, ca urmare a trecerii șuntate a sîngelui sistemic venos în circuitul arterial (6). Acest mecanism intervine în cardiopatiile congenitale cu șunt dreapta-stînga, în anevrismele arterio-venoase pulmonare.

a) *Cardiopatiile congenitale*

Cianoza din cardiopatiile congenitale este atribuită contaminării sîngelui din sistemul arterial cu sînge venos.

Acest șunt dreapta-stînga este posibil dacă există o comunicare anormală între camerele drepte și stîngi ale inimii sau în marile vase (8). Trecerea sîngelui dintr-o parte în alta este condiționată de dimensiunea comunicării și de presiunile ce se găsesc de o parte și de alta a comunicării.

În mod normal, presiunile sistolice și diastolice ale camerelor stîngi ale inimii și ale marilor vase corespunzătoare sînt mai mari decît presiunile camerelor drepte și ale vaselor respective. Astfel, în comunicarea interatrială și interventriculară și în persistența canalului arterial există un șunt stînga-dreapta, care nu se însoțește de cianoză.

Dacă presiunile în camerele drepte ale inimii și în artera pulmonară cresc (la aceasta contribuind leziunile vasculare pulmonare și insuficiența cardiacă) șuntul poate fi bidirecțional sau se poate inversa complet (8). Cele de mai sus explică apariția tardivă a cianozei în unele cardiopatii congenitale.

În alte cardiopatii congenitale, anomaliile sînt mai complexe, existînd o comunicare între camerele stîngi și cele drepte ale inimii și o obstrucție în circuitul pulmonar (stenoză a arterei pulmonare); la acești bolnavi cianoza este mult mai precoce.

Deci, cianoza bolnavilor cu cardiopatii congenitale depinde de:

— existența unei comunicări anormale între teritoriile drepte și stîngi, permițînd șuntul;

— o hipertensiune în camerele drepte, orientînd șuntul în sensul dreapta-stînga;

— importanța șuntului dreapta-stînga; în cazul în care debitul sanguin sistemic este normal, este posibil ca 1/3 din el să fie sînge venos, fără a apărea cianoza (cantitatea de oxihemoglobină fiind în aceste condiții de aproximativ 85%);

— saturație cu oxigen a sîngelui venos care pătrunde în circuitul sistemic: cu cît această saturație este mai scăzută, cu atît șansele de a apărea cianoza sînt mai mari; această situație poate fi întîlnită la bolnavii cu debit sanguin sistemic scăzut, ca și în timpul eforturilor fizice; o cianoză discretă a unor bolnavi cu cardiopatii congenitale devine evidentă prin proba de efort, prin care se accentuează desaturarea în oxigen a sîngelui venos;

— prezența policitemiei secundare; cînd este accentuată, reprezintă un factor ce mărește gradul cianozei.

În diagnosticul cardiopatiilor congenitale cianogene sînt utile următoarele *examene paraclinice:*

— *determinarea timpului de circulație* cu eter (braț-plămîn) și cu Dechol (braț-limbă); o scurtare a acestor timpi și mai ales o apropiere a lor au semnificația unui scurt-circuit dreapta-stînga în interiorul inimii (7). În proba cu eter, relativ simplă, se injectează intravenos 0,3 ml eter *pro narcosi* diluat cu 3 ml ser fiziologic, în caz de scurtcircuit eterul nu mai ajunge la plămîni ci în circulația sistemică; ajungînd la nivelul feței, poate determina o senzație de înțepătură, o durere relativ intensă (8);

— *examenul radiologic,* care poate evidenția:

- hipertrofia ventriculară dreaptă, cu aspectul „cord în sabot", cu vîrful ridicat și detașat de diafragm (9);
- modificări ale vascularizației pulmonare: de față se observă dilatația „în ou" a trunchiului arterei pulmonare sau ștergerea sa; de profil se remarcă claritatea subaortică „fereastra"; se constată, de asemenea, un aspect stufos al ramurilor arteriale perihilare, fie „în arbore de iarnă", fie „în arbore de vară"; „fereastra" nu se observă în complexul Eisenmenger;

— *electrocardiograma* dă indicații privind hipertrofia ventriculului drept; în cazul în care este vorba de un bolnav cu cardiopatie congenitală cianogenă și electrocardiograma arată o deviație la stînga a axei electrice a inimii, se poate afirma diagnosticul de atrezie tricuspidiană (9);

— *cateterismul cardiac și investigațiile hemodinamice* oferă numeroase date asupra malformației cardiace:

- traiectul sondei arată existența căilor anormale;
- prelevările de sînge și studiul gazometric sugerează existența unui șunt și pot da relații asupra importanței sale;
- studiul presiunilor arată nivelul obstacolului;
- angiocardiografia selectivă și cineangiocardiografia evidențiază amestecul sîngelui și furnizează date asupra stării anatomice, date utile în vederea intervenției chirurgicale.

Pe baza examenului clinic și a investigațiilor paraclinice prezentate, se poate preciza tipul de malformație cardiacă, precizîndu-se și indicațiile tratamentului chirurgical.

Principalele boli cardiace congenitale însoțite de cianoză sînt:

— *Tetralogia Fallot,* care este responsabilă de aproximativ 3/4 din cazurile de „boală albastră"; ea constă în:

- stenoza arterei pulmonare;
- dextropoziția aortei;
- defect septal ventricular înalt;
- hipertrofia ventriculului drept.

În această boală pătrunderea sîngelui venos în circulația sistemică se face atît datorită defectului septal ventricular cu șunt dreapta-stînga (întrucît presiunea în ventriculul drept este crescută, datorită stenozei pulmonare), cît și datorită poziției aortei, care găsindu-se călare pe sept primește sînge și din ventriculul drept.

Bolnavii cu tetralogia Fallot au o cianoză moderată, ce apare la cîteva săptămîni după naștere, adică în momentul închiderii canalului Botal (7).

Ne atrage atenția prezența dispneii, care se intensifică la eforturi relativ mici; bolnavii adoptă o poziție de ghemuire, „pe vine" *(squatting),* prin care își creează condiții mai favorabile pentru circulația pulmonară (7).

Sînt prezente degetele hipocratice și poliglobulia.

— *Trilogia Fallot* se caracterizează prin:

- stenoza arterei pulmonare;
- defect septal atrial;
- hipertrofia ventriculului drept.

Amestecul sîngelui venos se face la nivelul atriului, datorită defectului septal și șuntului dreapta-stînga. Cianoza apare ceva mai tîrziu în această boală: în a doua copilărie sau în adolescență (9).

— *Complexul Eisenmenger* constă în:

- dextropoziția aortei („aortă călare");
- defect septal ventricular;
- dilatație a ventriculului drept și a aortei pulmonare (lipsește stenoza arterei pulmonare).

La acești bolnavi există de la naștere o mare hipertensiune în circulația pulmonară, de cauză neprecizată; cianoza apare de la naștere și se accentuează cu vîrsta.

Tratamentul cardiopatiilor congenitale cianogene este chirurgical, fiind posibile, fie intervenții paliative (crearea unui contrașunt prin fistulă aorto-pulmonară), fie curative (operații pe cord deschis, cu circulație extracorporeală; lărgirea unei stenoze pulmonare, închiderea unui defect septal etc.).

b) *Anevrismele arterio-venoase pulmonare*

Sînt rar întîlnite; ele determină cianoză cu apariție tardivă. Anevrismele (fistulele) arterio-venoase pulmonare se însoțesc adesea de alte malformații vasculare: angiomatoza hemoragică familială (boala Rendu-Osler).

În cazul acestor bolnavi, alături de cianoză, se remarcă și prezența angioamelor, în special la nivelul buzelor. La auscultația toracelui, într-o anumită zonă se poate percepe un suflu sistolo-diastolic, cel sistolic fiind mai intens; examenul radiologic poate evidenția o opacitate.

Cianoza poate fi discretă sau absentă la bolnavii ce devin anemici, ca urmare a sîngerărilor repetate (6, 9).

Tratamentul anevrismelor arterio-venoase pulmonare este chirurgical și constă în exereza zonei malformate.

4. Cianoza din anomaliile hemoglobinei

Cianoza din aceste afecțiuni se datorește prezenței în sînge a unor derivați anormali, de hemoglobină (methemoglobină, sulfhemoglobină), în care fierul trivalent nu poate fi utilizat în funcția respiratorie, neputînd fixa oxigenul.

Este o cianoză adevărată în sensul larg al cuvîntului, întrucît culoarea albăstruie a tegumentelor și mucoaselor se datorește culorii anormal de închise a sîngelui (7).

Totuși, nu se încadrează în cianoza adevărată în sensul cel mai strict al cuvîntului, aceasta producîndu-se prin creșterea hemoglobinei reduse în sînge.

Ca urmare a diferențelor de mai sus, unii autori consideră cianoza din methemoglobinemie și sulfhemoglobinemie ca o falsă cianoză (9).

α) **Methemoglobinemia** este de două feluri:

— *methemoglobinemia ereditară* (methemoglobinemia idiopatică, familială), afecțiune foarte rară; cianoza este durabilă și apare la mai mulți membri ai aceleiași familii (7);

— *methemoglobinemia dobîndită* (secundară, toxică) apare ca urmare a ingerării unor medicamente sau contactului cu anumite substanțe chimice; cianoza este trecătoare, apărînd numai după consumul acestor medicamente (bineînțeles, în administrările îndelungate, cianoza poate fi persistentă).

Pentru diagnosticul de cianoză prin methemoglobinemie toxică pledează:

- legătura cu ingerarea medicamentului;
- culoarea foarte închisă a sîngelui recoltat, persistentă și după expunere la aer (în mod normal, sîngele venos expus la aer capătă o culoare roșie deschisă) (7);

- diminuarea cianozei în urma administrării intravenoase de vitamină C;
- prezența în eritrocite a corpusculilor Heinz;
- evidențierea methemoglobinei prin spectroscopie.

Principalele cianoze determinate de methemoglobinemiile toxice sînt:

- cianoza sulfamidică;
- cianoza fenacetinică;
- cianoza datorită nitriților.

Methemoglobinemia poate fi consecința intoxicației profesionale, la cei care lucrează cu derivați de anilină.

β) **Sulfhemoglobinemia** mai poartă și numele de *cianoză enterogenă autotoxică;* în această afecțiune se poate face o legătură între apariția cianozei și unele tulburări intestinale (diaree, constipație); aceste tulburări, însoțite de o importantă disbacterie, creează condiții pentru formarea sulfhemoglobinei; ca factori favorizanți amintim o eventuală suferință hepatică și consumul de fenacetină (7).

Diagnosticul de certitudine se stabilește pe baza studiului spectroscopic.

II. Cianoza periferică

Cianoza periferică se datorește diminuării debitului sanguin și extracției crescute de oxigen în sistemul capilar, cu creșterea consecutivă a concentrației hemoglobinei reduse.

În opoziție cu cianoza centrală, cianoza periferică se caracterizează prin următoarele:

— saturația normală cu oxigen a sîngelui arterial (recoltat din artera femurală);

— caracterul ei mai localizat;

— lipsa unor simptoame generale: dispnee, cefalee;

— lipsa hipocratismului digital;

— lipsa poliglobuliei;

— testul Lewis: hiperemia mîinilor sau a lobului urechii prin încălzire sau masaj ușor determină dispariția cianozei în zona respectivă (prin activarea circulației).

Diminuarea debitului sanguin în sistemul capilar, cu încetinirea circulației și creșterea extracției oxigenului pot fi întîlnite în mai multe circumstanțe:

A. *Reducerea debitului cardiac*

Reducerea debitului cardiac, întîlnită în insuficiența cardiacă congestivă și în șoc, are drept consecință o reducere a circulației sîngelui în tegumente, cu o reducere a tensiunii oxigenului la nivelul capătului venos al capilarelor și cu apariția cianozei.

Șocul, indiferent de cauza sa (infarct miocardic, sindrom toxic, insuficiență corticosuprarenală acută etc.), poate fi însoțit de cianoză ca urmare a:

— diminuării și încetinirii circulației la nivelul capilarelor cutanate;

— vasoconstricției cutanate, mecanism compensator prin care sîngele este îndreptat către teritoriile vitale (sistem nervos central, inimă, rinichi).

Insuficiența cardiacă congestivă este însoțită deseori de cianoză, datorită mai multor mecanisme:

— reducerea debitului cardiac, cu diminuarea și încetinirea circulației la nivelul capilarelor cutanate;

— vasoconstricția periferică;

— întîrzierea reîntoarcerii venoase;

— staza pulmonară, cu scăderea hematozei (componentă cauzală de cianoză centrală).

Datorită acestor mecanisme, în insuficiența cardiacă se remarcă:

— sediul distal al zonelor cianozate: extremitățile degetelor, nasului, urechilor, feței externe a buzelor;

— temperatura locală scăzută (spre deosebire de cianoza caldă a pulmonarilor).

B. *Expunerea la frig*

Expunerea la frig este o cauză obișnuită de cianoză, ce poate apărea și la indivizii normali; poate fi vorba de aplicații reci (locale) sau de expuneri la frig ale întregului corp. Ca urmare a contactului cu aerul rece sau cu apa rece se produce o vasoconstricție periferică, cu micșorarea debitului capilar și apariția cianozei. Cianoza apare în legătură netă cu stimulul (expunerea la frig); ea este trecătoare. Cianoza este mai evidentă — în aceste împrejurări — la nivelul paturilor ungheale ale extremităților.

C. *Redistribuirea fluxului sanguin*
D. *Obstrucția arterială*

Obstrucția arterială, cu diminuarea debitului sanguin într-un anumit teritoriu, poate fi funcțională sau organică; cianoza apare numai în teritoriul respectiv, mecanismul fiind cel prezentat mai sus.

Boala și sindromul Raynaud se caracterizează prin crize vasospastice, localizate la nivelul membrelor superioare și inferioare; spasmul arterial duce la o diminuare a fluxului arterial sanguin către țesuturi, mai ales către degete (6, 8).

Poliglobulia, prin creșterea vîscozității sîngelui, determină o încetinire a curentului sanguin în capilarele periferice, cu apariția cianozei.

Ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare și trombangeita obiterantă (Buerger) se însoțesc de paloarea membrului afectat, cu scăderea temperaturii locale și discretă cianoză.

Embolia arterială, cu ischemie periferică acută, duce în primul rînd la paloarea și răcirea extremității, cărora li se poate asocia o ușoară cianoză.

E. *Obstrucțiile venoase*

Obstrucțiile venoase, prin staza capilară pe care o determină, se însoțesc de cianoză regională; obstacolul poate fi constituit de:

— prezența dilatațiilor varicoase;

— tromboflebitele (spre exemplu, tromboflebita iliofemurală, ce determină tabloul clinic de *flegmatia cerulea*) cianoza din obstrucția venoasă în care se produce o adevărată stagnare a fluxului sanguin, este mai accentuată decît cea din obstrucțiile arteriale ale membrelor;

— hipertensiunea venoasă generalizată (insuficiența tricuspidiană, pericardita constrictivă) se însoțește de o dilatare a plexurilor venoase subpapilare și de o cianoză intensă (6).

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P., MC. DERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1979, p. 1153.
2. BRUCKNER I., ANASTASATU C. — Pneumologie, Editura medicală, București, 1965, p. 85.
3. CHAMBERLAIN E.N., OGILVIE C. — Symptoms and signs in clinical medicine, John Wright, Bristol, 1967., p. 103.
4. DIMITRIU C. C. și colab. — Diagnostic clinic, vol. I, Editura medicală, București, 1958 , p. 381.
5. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1967, p. 208.
6. HARRISON T.R. — Principles o Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 166.
7. HEGGLIN R. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Editura medicală, București, 1964, p. 349.
8. Mac BRIDE C .M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia, 1968.
9. MACREZ CL. — Les consultations journalières en cardiologie, Masson et Cie, Paris, 1970, p. 80.
10. OBRASKA P., PERLMUTER H. — Médicine, vol. I, Masson et Cie, Paris, 1968, p. 86.
11. PEQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, vol. V, Masson et Cie, Paris, 1965, p. 35.

Dispneea

Introducere

Dispneea se caracterizează din punct de vedere subiectiv prin senzația de respirație dificilă, de sufocație, de sete de aer, de efort respirator, iar din punct de vedere obiectiv prin modificări ale mișcărilor respiratorii privind frecvența amplitudinea, ritmul și durata lor, deseori cu participarea mușchilor respiratori accesorii, cu creșterea travaliului respirator (1).

Dispneea este un simptom întîlnit extrem de frecvent în practica medicală, ea fiind expresia în primul rînd a unor boli pulmonare sau cardiace, în al doilea rînd a unor afecțiuni hematologice (anemie) sau metabolice (diabet zaharat, insuficiență renală).

Dispneea se poate prezenta ca:

— un simptom izolat;

— un simptom dominant;

— un simptom de însoțire (3).

Analiza clinică a acestui simptom permite de multe ori să se precizeze contextul în care ea apare, permite să se identifice boala cauzală.

Semnificația dispneei este diferită, uneori traducînd o suferință rapid reversibilă; alteori, însă, dispneea poate constitui simptomul unei afecțiuni severe, ce necesită a fi diagnosticată de urgență, în vederea adoptării măsurilor terapeutice corespunzătoare.

Dispneea nu este totdeauna un simptom de boală, indivizii sănătoși avînd această senzație de disconfort respirator după unele eforturi fizice intense; nivelul activității fizice la care apare dispneea variază în funcție de vîrstă, sex, greutate corporală, antrenament, altitudine (8).

Cînd apare în repaus sau după o activitate fizică relativ puțin intensă, de obicei bine tolerată, dispneea are o semnificație patologică.

Fiziologie, fiziopatologie

Un individ normal, în repaus, respiră ușor, fără efort, cu o frecvență de aproximativ 16 respirații pe minut, aerul inspirat și expirat de fiecare dată fiind de 500—600 ml (aer curent). Un ciclu respirator are 2 timpi: inspirația activă și expirația pasivă; respirația se realizează printr-un joc muscular armonios, în care rolul esențial revine diafragmului, mușchiul inspirator principal.

Pentru efectuarea mișcărilor respiratorii, se exercită un travaliu de către mușchii respiratori (aceștia se contractă și se relaxează alternativ), care, pentru a asigura pătrunderea și ieșirea aerului din plămîni, au de învins rezistența creată de următorii factori:

— rezistența elastică a parenhimului pulmonar, care la rîndul ei depinde de:

- proprietățile fizice ale țesutului pulmonar;
- tensiunea existentă la zona de contact dintre aer și lichidul ce căptușește alveolele;

— rezistența la fluxul gazos în căile aeriene (care variază în funcție de dimensiunea acestora);

— viteza fluxului gazos în căile aeriene;

— vîscozitatea și densitatea gazelor ce pătrund în plămîn;

— rezistența generată de frecarea țesuturilor care alunecă unele pe altele sau sînt deformate;

— rezistența elastică a pereților cuști toracice;

— forțele de frecare în țesuturile nepulmonare, care sînt deformate sau deplasate în timpul respirației.

Prin studii aprofundate s-a demonstrat că lucrul mecanic efectuat în timpul mişcărilor respiratorii, cînd acestea au frecvenţa de 16 pe minut, este cheltuit în primul rînd pentru a învinge rezistenţa elastică a plămînului şi a pereţilor cuştii toracice (63%); o cheltuială energetică mai mică necesită învingerea rezistenţei la trecerea aerului prin căile aeriene (29%) şi a deformării ţesuturilor (8%).

Otis, Fenn şi Rahn (citaţi de 5) au arătat că cheltuielile energetice necesitate de mişcările respiratorii ale unui individ normal, în repaus, timp de 24 de ore, sînt relativ mici (0,4—0,5 kgM/minut), fiind corespunzătoare energiei furnizate de 10 g de zahăr.

În caz de creştere a ventilaţiei, efortul depus de muşchii respiratori creşte foarte mult, în ventilaţia maximă ajungînd la 270 kgM/minut.

Travaliul depus de muşchii respiratori este mult mai mare în diferite condiţii patologice, fie că este vorba de o creştere a rezistenţei elastice a plămînilor (scăderea complianţei), aşa cum se întîmplă în plămînul de stază din unele cardiopatii, fie că este vorba de o creştere a rezistenţei la fluxul gazos prin căile aeriene, aşa cum se întîmplă în emfizemul obstructiv.

Deformările cuştii toracice (citoscoliozele, cifozele după morb Pott) şi obezitatea (prin scăderea complianţei, datorită centurii de ţesut gras) măresc de mai multe ori lucrul mecanic al respiraţiei. Unele boli pot duce la dispnee prin creşterea travaliului respirator, făcînd necesar un lucru mecanic exagerat chiar în condiţii de repaus; la această situaţie se poate ajunge fie prin rezistenţa crescută la fluxul gazos în căile aeriene, fie prin creşterea rezistenţei elastice a plămînului sau a cuştii toracice, fie prin alte mecanisme, mai puţin importante.

Ventilaţia alveolară se adaptează necesităţilor organismului; ea este reglată de un mecanism homeostatic complex, din care fac parte centrii respiratori şi diverşi factori: chimici, fizici, corticali şi metabolici.

Centrii respiratori, care iniţiază actul ritmic al respiraţiei, se găsesc situaţi în bulb şi punte, şi anume în porţiunea anterioară a planşeului ventriculului IV, în substanţa reticulată cenuşie a bulbului şi punţii (partea sa inferioară); deşi la nivelul unora dintre neuroni se produc modificări electrice în timpul inspiraţiei şi la nivelul altora în timpul expiraţiei, totuşi nu există precis delimitaţi un centru inspirator şi un centru expirator.

Factorii chimici sînt reprezentaţi de: concentraţia sanguină a CO_2, concentraţia ionilor de hidrogen (pH) şi tensiunea oxigenului în sîngele arterial:

— creşterea concentraţiei CO_2 constituie principalul excitant al respiraţiei, prin acţiunea sa directă asupra chemoceptorilor de la nivelul centrilor respiratori amintiţi; o creştere de numai 1,5 mm Hg a tensiunii bioxidului de carbon în sîngele arterial, peste valoarea normală de 40 mmHg, poate determina o dublare a ventilaţiei alveolare; o creştere mai accentuată a concentraţiei bioxidului de carbon poate induce o diminuare a ventilaţiei alveolare şi apariţia unor manifestări neuropsihice, datorită proprietăţilor anestezice ale acestui gaz;

— creşterea concentraţiei ionilor de hidrogen (scăderea pH) în sînge şi în lichidul cefalorahidian stimulează prin acţiune directă centrii respiratori; respiraţia de tip Kussmaul însoţeşte acidocetoza diabetică şi acidoza din uremie;

— reducerea tensiunii oxigenului în sîngele arterial determină o creştere a ventilaţiei alveolare, prin acţiunea asupra chemoreceptorilor sinocarotidieni şi asupra celor de la nivelul crosei aortei; în mod obişnuit, hipoxemia reprezintă un stimul relativ slab al ventilaţiei; el însă poate avea un rol dominant în hipoxia cronică de la marile altitudini şi mai ales la bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică, ce nu mai răspund la hipercapnie; în cazul acestor bolnavi administrarea de oxigen poate determina o hipoventilaţie (prin înlăturarea unicului stimul, reprezentat de hipoxemie), cu creşterea retenţiei de bioxid de carbon.

Factorii nervoşi ce intervin în variaţiile frecvenţei şi amplitudinii mişcărilor respiratorii sînt reprezentaţi de rolul scoarţei cerebrale, de reflexele Hering-Breuer şi de alte reflexe, cu importanţă secundară:

— reflexele Hering-Breuer îşi au punctul de plecare la nivelul alveolelor: distensia alveolară (inspiraţia) provoacă în mod normal o excitaţie nervoasă centripetă care, sosind la centrul respirator, determină oprirea inspiraţiei şi începutul expiraţiei; în schimb, retracţia plămînului (realizată prin expiraţie) provoacă impulsuri care, mergînd către centrul respirator, determină o expansiune a cuştii toracice (inspiraţia); în reflexele Hering-Breuer receptorii sînt situaţi în alveole, iar calea de transmisie a impulsurilor amintite este reprezentată de vag; în cazul scăderii elasticităţii pulmonare (prin fibroză, prin stază etc.) se realizează o exagerare a acestor reflexe, avînd drept consecinţă mişcări respiratorii mai frecvente şi superficiale;

— reflexul Churchil şi Cope: creşterea presiunii în capilarele pulmonare determină o stimulare a respiraţiei;

— reflexul Harrison: distensia venei cave determină o stimulare a respiraţiei;

— scoarţa cerebrală intervine în activitatea muşchilor respiratori; este ştiut că un subiect oarecare îşi poate ţine respiraţia un anumit timp, sau poate produce o hiperventilaţie, cu scăderea concentraţiei bioxidului de carbon, modificarea pH şi tetanie; totuşi, respiraţia nu poate fi oprită nelimitat din proprie voinţă; ea persistă în somn, după narcoză sau chiar după decorticare, ceea ce arată rolul limitat al scoarţei în reglarea respiraţiei; intervenţia scoarţei este oglindită şi prin existenţa unei dispnei psihogene, pe care o întîlnim la unii bolnavi.

Factorii metabolici intervin în sensul că o creştere a metabolismului bazal determină o creştere a schimburilor gazoase la nivelul plămînului; este cunoscută creşterea necesităţilor de oxigen în stările febrile şi în unele boli: tireotoxicoză, leucemie, poliglobulii.

În unele boli dispneea este produsă ca urmare a acţiunii exagerate a unora din factorii care intervin în mod normal în reglarea respiraţiei, de exagerarea reflexelor Hering-Breuer etc.

În paragrafele anterioare am prezentat pe de o parte principalele aspecte ale ventilaţiei pulmonare, insistînd asupra noţiunii de lucru mecanic respirator, pe de altă parte mecanismele neuroumorale de reglarea respiraţiei.

În linii mari, se poate afirma că dispneea apare fie ca urmare a unor stimuli care măresc ventilaţia, fie ca urmare a unor tulburări ce reduc capacitatea ventilatorie; iată o schemă a acestor factori (5):

— Stimuli ce măresc respiraţia:
- hipoxemia;
- hipercapnia arterială;
- acidemia arterială;
- exerciţiul muscular;
- febra;
- hipermetabolismul;
- hipotensiunea sistemică;
- creşterea presiunii în marile vene şi în camerele drepte ale inimii.

— Tulburări ce reduc capacitatea ventilatorie;
- afecţiuni ale muşchilor respiratori (cu slăbiciunea lor);
- anomalii ale cuştii toracice;
- scăderea volumului pulmonar total;
- creşterea rezistenţei la fluxul aerului prin căile aeriene.

Asupra unora din problemele de mai sus vom reveni în paragrafele consacrate aspectelor etiopatogenice şi clinice ale dispneii.

Etiopatogenie

Vom prezenta schematic principalele tipuri etiologice de dispnee:

I. Dispneea din bolile aparatului respirator:

1. Stenoza căilor aeriene superioare.

2. Boli ce determină o insuficiență respiratorie restrictivă, prin două mecanisme:

a) limitarea amplitudinii mișcărilor respiratorii:

- scăderea forței de contracție a mușchilor respiratori;
  - poliomielită;
  - miastenie;
- împiedicarea expansiunii toracelui;
  - cifoscolioze accentuate;
  - gibozități după morb Pott;
  - obezitate;
  - spondilită anchilopoietică;

b) reducerea suprafețelor pulmonare:

- pneumonie, bronhopneumonie;
- tumori;
- pleurezii masive;
- pneumotorax.

3. Boli ce determină o insuficiență respiratorie obstructivă:

- bronhopneumopatia obstructivă cronică:
  - bronșita cronică;
  - emfizemul pulmonar.
- astmul bronșic.

II. Dispneea din bolile cardio-vasculare:

1. Stenoza mitrală.

2. Insuficiența ventriculară stîngă produsă de:

- hipertensiunea arterială;
- bolile coronarelor;
- bolile valvulelor aortice;
- insuficiența mitrală.

Aspecte clinice particulare:

- dispneea de efort;
- dispneea paroxistică nocturnă:
  - astmul cardiac;
  - edemul pulmonar acut;
- ortopneea;
- dispneea Cheyne-Stokes.

III. Dispneea prin necesități ventilatorii crescute.

În condițiile în care plămînii, inima și cușca toracică sînt normale, centrii respiratori pot fi stimulați de:

1. Hipoxie:

- altitudinile mari;
- atmosfera viciată;
- efortul fizic;
- anemia.

2. Creșterea metabolismului:

- stările febrile;
- tireotoxicoza.

3. Acidoza:

- diabetul zaharat;
- insuficiența renală decompensată.

IV. Dispneea psihogenă.

Simptomatologie

Vom prezenta mai întîi unele generalități asupra dispneii, după care vom descrie principalele aspecte clinice ale tipurilor etiologice amintite.

În fața unui bolnav dispneic este necesar să precizăm următoarele:

1. Modul de apariție, care poate fi:

- o dispnee paroxistică acută, care constituie o urgență medicală:
  - o dispnee laringiană (prin corp străin sau prin laringită infecțioasă);
  - o criză de astm bronșic;
  - o criză de astm cardiac sau de edem pulmonar acut;
  - o afecțiune acută a parenchimului pulmonar: pneumonie, bronhopneumonie, embolie pulmonară;
  - o afecțiune pleurală: pleurezie masivă, pneumotorax;
  - o dispnee veche, permanentă;
  - emfizemul pulmonar;
  - fibroza pulmonară;
  - astmul bronșic cu dispnee continuă;
  - insuficiența ventriculară stîngă.

2. Circumstanțele declanșatoare:

- dispnee apărută spontan (aparent);

— dispnee declanşată de:

- un efort;
- o infecţie;
- un traumatism.

3. *Tipul* dispneii variază în funcţie de frecvenţa mişcărilor respiratorii, de timpul respirator predominant afectat, de unele poziţii speciale adoptate de bolnav:

— din punct de vedere al ritmului respirator deosebim:

- polipneea (dispnee în care ritmul respirator este crescut) este întîlnită în stările febrile, anemie, boli pleuro-pulmonare acute, insuficienţă ventriculară stîngă;
- bradipneea (dispneea în care ritmul respirator este scăzut) (10);
- din punct de vedere al timpului respirator predominant afectat, dispneea — şi anume bradipneea — poate avea două forme:
- dispneea inspiratoare — traduce în special un obstacol în pătrunderea aerului, aşa cum se observă în stenozele căilor aeriene superioare (corpi străini, leziuni inflamatoare);
- dispneea expiratoare se însoţeşte de intrarea în joc a muşchilor expiratori; ea este întîlnită în emfizemul pulmonar obstructiv şi în astmul bronşic;

— unele poziţii speciale adoptate de bolnav conferă anumite particularităţi dispneii, sugerînd şi etiologia ei:

- ortopneea, întîlnită în insuficienţa ventriculară stîngă sau în stenoza mitrală, este consecinţa dispneii de decubit; ea se caracterizează prin faptul că bolnavul respiră mai uşor în poziţie verticală decît orizontală;
- poziţia *squatting* („pe vine") este întîlnită în unele cardiopatii congenitale cianogene.

4. *Simptoamele şi semnele de însoţire* sînt:

— simptoame funcţionale: tuse, dureri toracice, expectoraţie (toate acestea sugerează originea pulmonară a dispneii);

— semne fizice:

- intrarea în joc a muşchilor inspiratori accesori: scalenii, sternocleidomastoidienii, intercostalii externi;
- tiraj supra- şi substernal (stenoze laringiene);
- bătăi ale aripilor nasului (în bronhopneumonie).

5. *Tipuri clinice particulare* de dispnee:

— dispneea de tip Cheyne-Stokes, care constă în inspiraţii şi expiraţii de amplitudine crescîndă (respiraţia fiind în acest timp zgomotoasă), apoi descrescîndă, ajungînd la o apnee ce poate dura cîteva secunde, după care se reia ciclul; acest tip de dispnee este întîlnit în unele boli cardio-renale, însoţite de tulburări circulatorii encefalice, ce au drept consecinţă o scădere a sensibilităţii centrilor respiratori la stimulii lor specifici;

— dispneea de tip Kussmaul este o respiraţie amplă şi profundă, cu pauze relativ regulate, ce separă inspiraţia de expiraţie; acest tip de dispnee este întîlnit în acidoza din coma diabetică sau din uremie.

Aspecte clinice ale diferitelor tipuri etiologice de dispnee

I. Dispneea din bolile aparatului respirator

1. *Stenoza căilor aeriene superioare*

Acest tip de dispnee este produs de boli ale laringelui şi traheii, fie că este vorba de un corp străin, de o laringită infecţioasă (difterică, tuberculoasă, gripală) sau alergică, de o tumoare a laringelui sau traheii, de un spasm laringian (în tetanie) (10).

Din punct de vedere clinic, aceşti bolnavi prezintă o bradipnee inspiratorie, însoţită de tiraj (retracţia în timpul inspiraţiei a foselor supraclaviculare şi a spaţiilor intercostale) şi de cornaj (respiraţia zgomotoasă, striduloasă, ce poate fi auzită de la distanţă). Durerile regiunii respective disfonia și tusea sînt, de asemenea, prezente.

Pentru diagnostic este utilă anamneza (inhalarea unui corp străin, mai ales de către un copil), contextul în care apare dispneea (starea toxiinfecțioasă a bolnavilor cu difterie), examenul fizic și examenul laringotraheobronhoscopic.

Dispneea din ocluzia căilor aeriene superioare este o dispnee acută, ce reprezintă o urgență medicală. Sînt necesare măsuri terapeutice corespunzătoare etiologice: în caz de corp străin se urmărește favorizarea expulsiei (copilul respectiv este ținut cu capul în jos, bătut pe spate și pus să tușească) sau extragerea corpului străin, fie cu mîna, fie cu ajutorul bronhoscopului; în caz de laringită difterică (crup difteric) se aplică tratamentul etiologic specific, traheostomia fiind numai rareori necesară; pentru combaterea edemului laringian (din laringitele alergice sau infecțioase) se folosesc antihistaminice (Nilfan, 3 × 1 comprimat/zi sau Feniramin 3 × 1 comprimat/zi), efedrina, preparatele cortizonice (în caz de nevoie urgentă: hemisuccinat de hidrocortizon, 100—150 mg, administrat intravenos), antibiotice; pentru tratamentul spasmului laringian din cadrul tetaniei indicăm preparatele de calciu (clorură de calciu 10% 10—20 ml intravenos) și Tachystin (cîte 10—15 picături, după mese).

2. *Boli ce determină o insuficiență respiratorie restrictivă*

a) Nu vom insista asupra insuficienței respiratorii restrictive produsă prin *afecțiuni ale cuștii toracice* (poliomielită, miastenie, cifoscolioze, obezitate etc.), în care dispneea îmbracă aspectul de polipnee, iar cauza este de obicei evidentă.

b) *Reducerea suprafețelor pulmonare* constituie al doilea mecanism de realizare a insuficienței respiratorii restrictive, mai frecvent întîlnit.

Pneumonia și bronhopneumonia se manifestă clinic prin frison, febră, junghi toracic, tuse, expectorație ruginie și dispnee, uneori severă. Obiectiv, se constată herpes labial și sindromul de condensare: matitate, vibrații vocale exagerate, suflu tubar, raluri crepitante. Dispneea este mai severă la vîrstnici, mai ales la bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică sau cu diverse cardiopatii.

Tratamentul constă, în formele dispneizante ale acestor pneumopatii acute, în antibiotice (penicilină, streptomicină, antibiotice cu spectru larg), cărora li se adaugă — la nevoie — oxigenoterapie, analeptice cardio-respiratorii și hormoni corticoizi.

Revărsatele pleurale lichidiene pot determina dispnee atunci cînd sînt masive și se instalează rapid.

Aceste revărsate pot fi:

— inflamatorii: pleurezia serofibrinoasă (tuberculoasă și netuberculoasă), purulentă (para- și metapneumonică, tuberculoasă) sau hemoragică, cu eozinofile, cu colesterol;

— neinflamatorie: hidrotorax și hemotorax.

Clinic, sindromul pleural constă în: matitate, lipsa transmiterii vibrațiilor vocale, suflu pleuretic, dispariția murmurului vezicular.

Tratamentul se adresează cauzei pleureziei; în cazul revărsatelor abundente, însoțite de dispnee, este necesară puncția evacuatoare.

Pneumotoraxul constituie o altă cauză pleurală a dispneii ce se instalează acut și poate deveni în scurt timp foarte intensă. Tratamentul constă în repaus la pat, calmarea tusei, exsuflație, analeptice cardio-vasculare, sedative, tratament etiologic.

3. *Boli ce determină o insuficiență respiratorie obstructivă*

Aceste boli, desemnate în ultimul deceniu sub numele de bronhopneumopatie obstructivă cronică (bronșita cronică, emfizemul pulmonar) sînt prezentate pe larg, în paragrafele următoare; le-am acordat un spațiu mai mare, întrucît constituie una din principalele cauze ale dispneii, ce trebuie bine cunoscută de către medicul practician, în vederea unui diagnostic precoce și a unui tratament intens, care să împiedice evoluția lor către tulburările ireversibile din etapa cordului pulmonar cronic.

II. Dispneea din bolile cardio-vasculare

În cazul bolnavilor cardio-vasculari, dispneea apare ca simptom dominant în stenoza mitrală și în insuficiența ventriculară stîngă, secundară hipertensiunii arteriale, bolilor coronariene (infarctul miocardic), insuficienței mitrale, valvulopatiilor aortice (6, 7).

În toate aceste afecțiuni are loc o creștere a presiunii în atriul stîng, fie ca urmare a barajului mitral, fie ca urmare a contractilității ventriculare deficitare, cu creșterea presiunii în venele pulmonare și — consecutiv — în capilarele pulmonare.

Creșterea presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare (ce poate depăși presiunea coloidosmotică a plasmei) are drept urmare o creștere a transsudării lichidului în țesutul interstițial și în alveole, ceea ce poate avea drept consecință atît crearea unor dificultăți în efectuarea schimburilor gazoase, cît și creșterea rigidității pulmonare; aceasta din urmă poate interveni, alături de alterarea schimburilor gazoase, în producerea dispneii, și anume:

— prin scăderea complianței pulmonare (cu creșterea travaliului mușchilor respiratori);

— prin exagerarea reflexului Hering-Breuer, datorită distensiei alveolare cvasipermanente (după unii autori, acesta ar fi mecanismul principal al dispneii cardiace, întrucît el explică dispneea bolnavilor cardio-vasculari la care nu se constată scăderi ale debitului circulator cerebral și nici modificări ale compoziției sîngelui în ceea ce privește concentrația sa în bioxid de carbon, în ioni de hidrogen sau de oxigen);

— prin exagerarea reflexelor Churchill-Cope (creșterea presiunii în capilarele pulmonare).

Dispneea bolnavilor cardio-vasculari se poate însoți de alte simptome; cianoză, tuse, hemoptizie, dureri precordiale de tip anginos.

La examenul obiectiv se poate constata: hipertensiune, cardiomegalie, zgomote cardiace anormale (galop), sufluri ce atestă o valvulopatie mitrală sau aortică.

Examenul electrocardiografic poate evidenția unele anomalii, ce reflectă suferința ventriculului stîng sau a atriului stîng, semne de cardiopatie ischemică, tulburări de ritm.

Examenul radiologic evidențiază cardiomegalia, mărirea în suprafață a umbrelor hilare, aspectul noros al cîmpurilor pulmonare.

Din punct de vedere clinic, dispneea cardiacă îmbracă mai multe aspecte:

— *dispneea de efort* este în general prima care apare, precedînd celelalte forme de dispnee; dacă în stenoza mitrală dispneea apare relativ precoce, în schimb hipertensiunea arterială și insuficiența aortică pot evolua mulți ani fără dispnee (2); inițial dispneea apare la eforturi relativ mari; pe măsura accentuării bolii cardiace, dispneea apare la eforturi din ce în ce mai mici, chiar la o ușoară mișcare în pat;

— *ortopneea* este o formă de dispnee ce apare în decubit; pentru a evita acest simptom supărător, bolnavul încearcă să se redreseze prin folosirea a 2—3 perne sau, la nevoie, se ridică așezîndu-se pe marginea patului, cu picioarele atîrnînd; în această poziție ventilația este ușurată prin diminuarea congestiei pulmonare (ca urmare a scăderii întoarcerii venoase) și totodată pot intra în acțiune și mușchii respiratori accesorii;

— *dispneea paroxistică nocturnă* apare subit, sub formă de accese, în timpul nopții, după 1—2 ore de la culcare; acest tip de dispnee apare în general după o anumită perioadă, în care bolnavul nu prezintă decît dispnee de efort; printre factorii care contribuie la producerea dispneii paroxistice nocturne amintim: decubitul accentuat (prin alunecarea de pe perne), creşterea întoarcerii venoase, distensia abdominală, visele terifiante, chintele obositoare de tuse;

- *astmul cardiac* este o formă particulară de dispnee paroxistică, în care respiraţia devine zgomotoasă, şuierătoare, iar la auscultaţie se percep numeroase raluri bronşice (ronflante şi sibilante), consecinţă a congestiei mucoasei bronşice;
- *edemul pulmonar acut* este o formă foarte severă de dispnee paroxistică, ce va fi prezentată separat;

— *respiraţia Cheyne-Stokes* se întîlneşte în bolile cardio-vasculare avansate; ea apare în special în timpul somnului; se datoreşte diminuării sensibilităţii centrului respirator şi variaţiei periodice a concentraţiei bioxidului de carbon în sînge (7).

Tratamentul dispneii din insuficienţa inimii stîngi constă în:

— tratamentul afecţiunilor cauzale:
- hipertensiunea arterială: tratamentul hipotensor;
- cardiopatia ischemică: coronaro-dilatatoare;
- stenoza mitrală: intervenţii chirurgicale;

— tratamentul igienico-dietetic:
- repaus la pat;
- dietă hiposodată sau desodată (eventual regim Kempner: fructe, orez, zahăr) şi bogată în proteine, vitamine şi potasiu;

— tratament medicamentos:
- tonicardiace;
- diuretice;
- săruri de potasiu;
- oxigenoterapie.

III. Dispneea prin necesităţi ventilatorii crescute

1. *Hipoxia:*

— *altitudinile mari*, datorită scăderii presiunii parţiale a oxigenului în aerul inspirat, pot genera o dispnee de tip polipneic (4);

— *atmosfera viciată* duce la dispnee prin scăderea concentraţiei oxigenului, la care se adaugă şi creşterea concentraţiei bioxidului de carbon în aerul inspirat;

— *efortul fizic* intens determină dispnee chiar la individul normal; intensitatea la care apare dispneea variază de la un individ la altul, o importanţă deosebită avînd antrenamentul;

— *anemia* reprezintă o altă suferinţă, care se însoţeşte deseori de dispnee; cînd anemia este moderată, dispneea apare numai la efort, dispneea permanentă fiind apanajul anemiei severe, fie că este vorba de anemia instalată rapid (anemia posthemoragică acută, cu stare de şoc), fie că este vorba de o anemie ce apare la un bolnav cu boli cardio-respiratorii, a căror asociere explică intensitatea dispneii.

Dispneea din anemie se poate explica prin:

— hipoxemie, datorită scăderii cantităţii de hemoglobină, cărăuşul normal al oxigenului;

— decompensare a inimii stîngi, solicitate în exces prin creşterea debitului cardiac, care tinde să compenseze scăderea hemoglobinemiei, pentru asigurarea unui aport adecvat de oxigen la ţesuturi (această decompensare se produce în special la valvulopaţi sau la vîrstnici, cu hipertensiune arterială şi cardiopatie ischemică, anemia constituind factorul declanşator al insuficienţei ventriculare stîngi); prin decompensarea inimii stîngi se poate realiza staza pulmonară, al cărei rol în producerea dispneii a fost discutat mai sus.

2. *Creşterea metabolismului:*

— *stările febrile* ce însoţesc bolile infecţioase sau alte boli determină o dispnee superficială, de tip polipneic, ce se explică printr-o creştere importantă a nevoilor de oxigen (este cunoscuta lege a lui Hoff, care arată că viteza reacţiilor chimice creşte — dublîndu-se sau triplîndu-se — în condiţiile creşterii temperaturii);

— *tireotoxicoza* determină o dispnee, datorită creşterii metabolismului bazal cu 10—100% (nevoile de oxigen sînt deci de 2 ori mai mari decît în mod normal).

3. *Acidoza*

Stările de acidoză metabolică se însoţesc de dispnee, datorită rolului stimulant pe care îl joacă creşterea concentraţiei ionilor de hidrogen (scăderea pH) la nivelul centrilor respiratori.

Principalele stări de acidoză în care se întîlneşte dispneea sînt:

— acidocetoza diabetică;

— acidoza uremică;

— acidoza formică (intoxicaţia cu alcool metilic).

Dispneea din stările de acidoză îmbracă deseori aspectul clasic descris de Kussmaul.

BIBLIOGRAFIE

1. BRUCKNER I., ANASTASATU C. — Pneumologia, Editura medicală, Bucureşti, 1965, p. 89.

2. CHAMBERLAIN E.N., OGILVIE C. — Symptoms and signs in clinical medicine, Wright and Sons Ltd. John, Bristol, 1967, p. 100.

3. DIMITRIUC C.C. şi colab. — Diagnostic clinic, vol. I, Editura medicală, Bucureşti, 1958, p. 97.

4. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1967, p. 210.

5. HARRISON R.T. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 162.

6. HEGGLIN R. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Editura medicală, Bucureşti, 1964, p. 245.

7. HUMBLET L. — La dyspnée du cardiaque, *Rev. méd. Liège*, 1970, 25, 437.

8. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Sings and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia 1968.

9. MACREZ CL. — Les consultations journalières en cardiologie, Masson et Cie, Paris, 1970, p. 72.

10. OBRASKA P., PERLEMUTER L. — Médecine, vol. I, Masson et Cie,. Paris, 1968, p. 34.

Bronhopneumopatia obstructivă cronică

(bronşita cronică, emfizemul pulmonar)

Introducere

Bronhopneumopatia obstructivă cronică este un sindrom caracterizat prin unul sau mai multe din următoarele simptoame: tuse cronică sau recurentă, cu expectoraţie, în cele mai multe zile din cel puţin 3 luni, în 2 ani consecutiv şi/sau dispnee persistentă sau intermitentă, care poate varia ca intensitate.

Pentru a se putea vorbi de bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC), aceste simptoame nu trebuie să fie produse de boli cardiace sau de boli pulmonare bine definite (tuberculoza, pneumonia, bronşiectazia, pneumoconiozele), de bolile cardio-renale, de bolile peretelui toracic etc. (1).

În termenul BPOC sînt incluse: bronşita cronică şi emfizemul pulmonar; acest termen a fost creat cu scopul de a înlătura, unele confuzii şi diferenţe de terminologie, semnalate anterior; dacă autorii englezi vorbeau mai ales de bronşita cronică, iar cei americani de emfizemul pulmonar, unele studii comune au arătat că cele două denumiri corespundeau aceleiași entități nosologice, cu același tablou clinic; s-a văzut de asemenea că pneumologii francezi utilizau, în împrejurări asemănătoare, denumirea de astm bronșic intricat sau de disfuncție ventilatorie obstructivă.

Termenul BPOC definește stări patologice care în mod practic nici nu pot fi diferențiate între ele decît în mod arbitrar. Este cunoscut faptul că deseori, după o lungă evoluție, bronșita cronică evoluează către emfizem pulmonar; în cursul acestei evoluții într-o primă perioadă domină simptoamele și semnele fizice ale bronșitei cronice, pentru ca ulterior să se manifeste în mod evident emfizemul; însă nu este mai puțin adevărat faptul că în lunga perioadă de timp intermediară se intrică simptoamele și semnele fizice ale bronșitei cronice cu cele ale emfizemului; într-o asemenea situație oricare dintre cele două diagnostice ar fi incomplet; în schimb, termenul de BPOC este potrivit, înglobînd ambele stări și sugerînd posibilitatea trecerii uneia (bronșita cronică) către cealaltă (emfizemul pulmonar) (15).

Un termen similar este cel de *pneumopatie cronică obstructivă* (PCO), care are exact același conținut ca BPOC.

În schimb, termenul de pneumopatie cronică nespecifică are un sens mai larg, referindu-se nu numai la afecțiunile sus-amintite, care au comun sindromul obstructiv, ci și la alte două afecțiuni, lipsite de sindrom obstructiv: bronșita cronică a marilor trunchiuri și hiperinflația pulmonară (fără ruptura septurilor).

Importanța problemei derivă din marea morbiditate prin BPOC, din faptul că această morbiditate este în creștere și din depistarea ei tardivă.

Marea morbiditate prin BPOC este ilustrată de unele date statistice, rezultate din aprofundate studii epidemiologice. Astfel, în Anglia morbiditatea prin BPOC este de peste 30%, atingînd la Londra cifra de 40%; în alte țări industrializate, în marile orașe este destul de mare (20—25%); în țara noastră este de 5—8%. similară celei din Belgia și Suedia. Unele date statistice nu rflectă morbiditatea reală, frecvența bolii fiind apreciată la bolnavii spitalizați sau consultați în policlinici; ținînd seama că mulți bolnavi nu se prezintă la medic, putem afirma că morbiditatea este mult mai mare.

Morbiditatea prin BPOC este în continuă creștere, pe primele locuri situîndu-se țările industrializate; frecvența bolii este mai mare în orașe, datorită poluării mai intense a atmosferei; pe bună dreptate BPOC este considerată o *boală a civilizației;* creșterea morbidității generale prin BPOC se poate explica prin:

— dezvoltarea industriei (prin care se realizează o mare poluare a atmosferei);

— urbanizarea populației (datele statistice actuale arată diferențe nete în frecvența bolii la orașe și la sate în „favoarea" primelor);

— extinderea fumatului;

— creșterea mediei de vîrstă a populației;

— creșterea traficului rutier și aerian.

Depistarea tardivă a bolii se explică prin faptul că bolnavul se prezintă tîrziu la medic; în aceste condiții, diagnosticul de BPOC este pus cu întîrziere, primele simptoame ale bolii fiind neglijate de bolnav și — uneori — chiar de medic; în legătură cu această problemă, considerăm util să subliniem următoarele:

— este util un diagnostic precoce, în etapa unor leziuni reversibile și nu atunci cînd bolnavii sînt irecuperabili, cu un grad mare de incapacitate de muncă;

— alături de măsurile profilactice și de diagnosticul precoce, subliniem necesitatea unui tratament susținut, în vederea opririi evoluției către leziunile ireversibile amintite;

— cel care realizează obiectivele de mai sus (profilaxia, diagnostic precoce, tratament susținut în timp util) nu este medicul din spital, ci medicul din ambulatoriu și, în primul rînd, medicul de medicină generală.

Etiopatogenie

În producerea celor două boli denumite sub termenul comun de BPOC (bronșita cronică, emfizemul pulmonar) intervin unele cauze și mecanisme comune, cunoscute numai în parte.

Totodată, cunoașterea istoriei naturale a bolii evidențiază faptul că cele două boli se pot înlănțui, derivînd una din cealaltă.

Întrucît există și unele particularități etiopatogenice, vom prezenta separat principalele aspecte etiopatogenice ale bronșitei cronice, emfizemului pulmonar și astmului bronșic (care inițial a fost și el inclus în BPOC).

Bronșita cronică

Bronșita cronică este o boală extrem de frecventă, unele statistici indicînd faptul că ea ar afecta pînă la 40% din populație.

Este adevărat că aceste statistici nu se bazează pe anchetele epidemiologice din spitale, policlinici și dispensare, ci pe studiul unor eșantioane de populații suficient de mari. Este vorba deci de o depistare activă, pe baza unor criterii riguros științifice.

Bronșita cronică este o boală a vîrstei adulte, 75% din bolnavi depășind 40 de ani (4, 6, 7, 9). Se remarcă, de asemenea, predominanța sexului masculin (75% din bolnavi).

Iată principalii **factori etiologici** ai bronșitei cronice:

1. *Fumatul* este de departe factorul etiologic cel mai important, fiind demonstrat statistic faptul că riscul mortalității prin bronșită crește paralel cu consumul de țigări (9), fiind de 10—20 de ori mai mare la fumători decît la nefumători; unele studii statistice arată că bronșita cronică se limitează aproape numai la fumători (afectînd 20% dintre aceștia, o proporție mai mică fiind observată și la foștii fumători: 5%). O altă statistică arată că bronșita cronică afectează aproape 40% dintre fumători și mai puțin de 10% dintre nefumătorii de aceeași vîrstă (deci bronșita cronică este de 4 ori mai frecventă la fumători decît la nefumători). S-a observat, de asemenea, faptul că intensitatea bronșitei cronice este în funcție atît de numărul de țigări fumate zilnic, cît și de numărul total al țigărilor fumate (în timp).

Prin fumat se produce inhibiția mișcării cililor și a activității macrofagelor în plămîni, ca și hipertrofia glandelor mucoase, cu hipersecreție de mucus (bronhoree).

2. *Poluarea atmosferei*, mai mare în mediul urban decît în cel rural, explică frecvența mult mai mare a bronșitei cronice (a BPOC, în general) în orașe. Incidența bolii este mai mare în orașele industrializate, cu trafic rutier intens; boala poate prezenta exacerbări ce coincid cu perioadele de maximă poluare a atmosferei; la această poluare pot contribui unele pulberi, gaze, vapori, fum, care se găsesc în concentrații nepermis de mari, atît în atmosfera localităților, cît mai ales în întreprinderile industriale din care provin; de aici putem deduce necesitatea ca medicul de întreprindere să vegheze la condițiile de microclimat.

În ceea ce privește macroclimatul, combaterea poluării necesită o serie de măsuri pe plan local, regional, național sau chiar internațional. Unele experiențe pozitive din țara noastră și din alte țări (Anglia, Japonia) arată eficiența măsurilor de combatere a poluării atmosferei; spre exemplu, ca urmare a măsurilor luate de administrația Londrei, urșii albi din grădina zoologică londoneză au redevenit albi, aşa cum se consemnează în revista *Santé du Monde*, editată de O.M.S.

3. *Profesia* poate constitui un factor ce intervine în producerea bolii, în măsura în care, ca urmare a exercitării unei anumite activităţi, persoanele respective prezintă un risc mai mare de îmbolnăvire; este vorba de minerii din minele de cărbuni, de lucrătorii din industria siderurgică sau din industria textilă.

4. *Infecţiile*, fie virale, fie bacteriene, constituie unul din factorii etiologici ai bronşitei cronice, atît cele din copilărie, cît şi cele ale adulţilor şi vîrstnicilor, care produc exacerbări ale inflamaţiei cronice a bronhiilor. Deşi infecţiile bronşice complică bronhoreea generată de factorii iritativi amintiţi mai sus (fumat, expuneri la pulberi şi gaze etc.), totuşi ele reprezintă un factor de agravare a bronşitei, jucînd un rol important în evoluţia acestei boli, la fel de important ca cel al fumatului (4,6,7,9):

— virusurile şi microorganismele înrudite (virusul gripal, virusul sinciţial respirator, adenovirusurile etc.) determină inflamaţii acute traheobronşice;

— bacteriile (*Haemophilus influenzae*, pneumococul, streptococul, stafilococul etc.) pot determina acutizări ale bronşitei cronice; calea infecţiei bacteriene este deseori deschisă de virusurile amintite, fapt ce explică agravarea evluţiei bolnavilor cu BPOC în cursul epidemiilor de gripă sau al altor viroze respiratorii.

5. *Terenul* (factorii endogeni) constă într-o susceptibilitate particulară a unor indivizi de a face bronşită cronică şi — mai tîrziu — emfizem pulmonar. Existenţa acestui factor explică de ce numai o parte din indivizii care fumează sau sînt expuşi atmosferei poluate fac bronşită cronică, în timp ce alţii rămîn indemni.

Aceşti factori endogeni sînt mai puţin cunoscuţi. Vom aminti numai următorii:

— mucoviscidoza, care constă într-o anomalie determinată genetic în producerea mucusului, ceea ce împiedică epurarea bronşică şi mecanismele protectoare, favorizînd astfel infecţiile bronşice cronice (4);

— alergiile bronşice, mai frecvent întîlnite în practică decît mucoviscidoza, pot determina o creştere a secreţiei de mucus.

Patogenia bronşitei cronice este relativ simplă: agenţii etiologici amintiţi acţionează asupra mucoasei şi glandelor din pereţii bronşici, determinînd inflamaţia lor, ceea ce realizează o diminuare a lumenului bronşic prin edem şi hipersecreţie de mucus.

Emfizemul pulmonar

Emfizemul pulmonar este deseori precedat de *bronşita cronică*; de aceea, se poate afirma că *factorii etiologici ai bronşitei cronice* (fumatul, poluarea atmosferei, infecţiile) *sînt şi factorii etiologici ai emfizemului pulmonar.*

Bronşita cronică cu sindrom obstructiv se însoţeşte în multe cazuri de emfizem pulmonar, cele două afecţiuni putînd fi considerate ca două etape ale BPOC. Acest lucru este valabil pentru bolnavii cu emfizem centrolobular, la care succesiunea bronşită cronică — emfizem este evidentă.

Totuşi, bronşita cronică poate să dureze la unii bolnavi toată viaţa, fără a da un emfizem pulmonar apreciabil (6, 9).

În producerea emfizemului pulmonar intervin:

— intensitatea bronşitei şi gravitatea sindromului obstructiv;

— rolul terenului.

Rolul terenului este important atît în emfizemul obstructiv (centrolobular) consecutiv, bronşitei cronice, cît mai ales în emfizemul pulmonar neprecedat de bronşită (emfizemul panlobular).

Rolul terenului se exprimă prin acțiunea favorizantă a următorilor factori:

— *rolul mucoviscidozei* în producerea bronșitei cronice și mai ales în inducerea unei evoluții persistente și intense a acesteia;

— *transmiterea ereditară a fragilității țesutului conjunctivoelastic* (ceea ce explică caracterul familial al bolii);

— *rolul autoimunității*, dovedit numai experimental, la animale;

— *lipsa congenitală a α_1-antitripsinei* pare a fi factorul genetic cel mai important, cu rol în producerea emfizemului pulmonar; α-$_1$antitripsina este o antienzimă ce se află în serul normal; ea inhibă tripsina, elastaza, colagenaza și alte enzime; concentrația ei serică crește, ca răspuns la unele procese inflamatoare; integritatea structurală a elastinei pulmonare și a colagenului depinde de prezența acestei antienzime, care asigură protecția împotriva agresiunii diferitelor enzime proteolitice, eliberate din leucocitele și trombocitele distruse sub acțiunea a diverse injurii sau secretate chiar de microorganismele care infectează aparatul respirator; dozarea α_1-antitripsinei este utilă în cazul tuturor bolnavilor cu emfizem pulmonar.

Factorii de teren amintiți mai sus constituie o predispoziție pe care grefîndu-se o anumită cauză (bronșita cronică) generează alterări tisulare, ce se soldează cu rupturi ale septurilor alveolare.

Patogenia emfizemului pulmonar este diferită, după cum este vorba de un emfizem centrolobular sau panlobular (3).

În *emfizemul centrolobular* (obstructiv) alterarea pereților bronșiolari se propagă la alveolele din centrul lobului, ducînd în continuare la alterări ale septurilor interalveolare. Obstrucția bronșiolară (incompletă) permite acumularea aerului în spațiile aeriene distal de bronhiolele terminale, dînd naștere la hiperinflație și — consecutiv — la rupturi ale septurilor alveolare, alterate în prealabil; aceste procese sînt consecințe îndepărtate ale bronșitei cronice.

Emfizemul panlobular se caracterizează prin predispoziția la acțiunea factorilor celor mai banali de a altera și distruge septurile alevolare din toate teritoriile lobului. Factorul eredofamilial are un rol important. Din punct de vedere patogenetic se produce o succesiune de procese patologice; ocluzia capilarelor pulmonare (cu contribuția proceselor autoimune sau toxice și a fumatului) determină o ischemie alveolară, cu atrofia țesutului de susținere, ceea ce realizează unirea alveolelor adiacente, colapsul căilor aeriene mici, lipsite de țesut de susținere și tracțiunea excentrică, prin pierderea elasticității pulmonare (în *air trapping*) (3).

Astmul bronșic

Astmul bronșic se caracterizează prin crize paroxistice de dispnee expiratorie, deseori nocturne, fără legătură cu o afecțiune cardio-vasculară, între care nu persistă nici un sindrom obstructiv, asociate cu o eozinofilie sanguină și a sputei (12). El a fost inclus inițial, alături de bronșita cronică și emfizem, în BPOC. Azi el este considerat ca o entitate aparte.

Astmul bronșic începe înaintea vîrstei de 10 ani la aproximativ 50% din bolnavi și sub 30 de ani la încă o treime; poate apărea însă și la vîrstnici.

La copii se remarcă predominanța sexului masculin (raport 2/3),în timp ce la adulți și vîrstnici repartiția pe sexe este egală.

Rolul eredității este evident la aproximativ o treime din bolnavi, astmul fiind prezent la rudele lor apropiate.

În etiologia astmului bronșic intervin: o hiperreactivitate bronșică, alergia la alergeni externi inhalați, infecțiile respiratorii și reacții psihofiziologice la stressuri.

Hiperreactivitatea bronșică este prezentă la toți bolnavii cu astm bronșic; ea constituie un defect fiziologic, care predispune pe subiecții respectivi la bronhospasm; acest defect poate fi pus în evidență prin proba cu histamină sau cu acetilcolină, a căror inhalare duce la o bronhoconstricție accentuată.

Hiperreactivitatea bronșică se traduce și prin bronhospasmul pe care-l declanșează inhalarea unor iritanți nespecifici: aer rece, pulberi, mirosuri de bucătărie, gaze ce poluează atmosfera (4, 9, 10, 11).

Hiperreactivitatea bronșică a bolnavilor astmatici, în special a celor de vîrstă tînără, diminuează în atmosfera nepoluată de la munte sau sub acțiunea unor medicamente (cromoglicat de sodiu).

Factorii alergici sînt incriminați la majoritatea bolnavilor cu astm bronșic. La mulți bolnavi, crizele de astm pot fi precedate sau însoțite de febră de fîn sau de urticarie, ceea ce îndreptățește presupunerea că astmul se datorește alergenilor inhalați sau ingerați în cazul unor subiecți alergizați.

Cel mai frecvent sînt incriminate pneumalergenele: praful de casă, diversele polenuri, spori sau fungi, fulgii, penele, părul de animale etc.; unele pneumalergene (făina, ricinul, cerealele, bumbacul, inul) sînt întîlnite la anumite profesii; mai pot interveni alergeni alimentari, medicamentoși (6).

Factorii alergici pot interveni fie în producerea hiperreactivității bronșice, fie în declanșarea crizelor de astm, fie în ambele (4).

La bolnavii cu astm bronșic se produc în primul rînd reacții imediate (de tip I), în care antigenii se combină cu anticorpii reaginici (IgE), prezenți pe suprafața mastocitelor bronșice, determinînd degranularea acestora și eliberarea sau formarea unor substanțe spasmogene: histamina, SRSA *(slow-reacting substance anaphylaxis)*, bradikinina, 5-hidroxitriptamina etc.; aceste substanțe determină: creșterea secreției de mucus, edem al mucoasei bronșice și contracția mușchilor bronșici. Contactul cu alergenii amintiți determină apariția crizei de astm în cîteva minute.

În al doilea rînd, mai rar, se pot produce, reacții alergice de tip întîrziat (tip III), în care există un decalaj de 6—12 ore între contactul cu alergenul și apariția obstrucției bronșice. În aceste reacții tardive intervin anticorpi circulanți (precipitine), produși ca reacție la o serie de antigeni: *Aspergillus*, praf de casă.

Infecțiile respiratorii par să fie factorul etiologic predominant la 40% dintre bolnavii cu astm bronșic (9). Este vorba fie de infecții virale, fie de infecții bacteriene. Crizele de astm pot fi declanșate de infecțiile respiratorii, fie prin intermediul unor reacții alergice, fie prin creșterea nespecifică a hiperreactivității bronșice.

Stressurile nervoase pot fi recunoscute printre factorii declanșatori la o treime din bolnavii cu astm bronșic, într-adevăr, unele emoții puternice, unele stări de încordare psihică, unele reflexe condiționate (declanșarea unor crize de astm la vederea unei flori, apariția crizelor la aceeași oră etc.) pot declanșa apariția unor crize la indivizi cu hiperreactivitate bronșică.

Alte cauze. În producerea crizelor de astm bronșic au mai fost incriminați următorii factori:

— iritanții fizici și chimici: pulberi inerte, bioxid de sulf și alți poluanți ai atmosferei, care produc așa-zisul „astm Tokio-Yokohama" sau „astmul New Orleans", orașe cu un înalt grad de poluare;

— exercițiul fizic intens.

Simptomatologie. Investigații paraclinice. Evoluție

Bronșita cronică

Bronșita cronică este o inflamație difuză a bronhiilor, autonomă și nespecifică, exteriorizată prin tuse și expectorație mucoasă, mucopurulentă sau purulentă, mai ales în anotimpul umed şi rece, cu durata de minimum 3 luni, repetată consecutiv 2—3 ani, cu persistența unor simptoame şi între puseurile evolutive (7).

Din definiție rezultă că se exclude afectarea bronhiilor ptin tuberculoză, tumori, dilatații bronşice. Bronşita cronică se diferențiază greu de emfizem (pe care-l provoacă în stadiile ei evoluate) şi de astmul bronşic (cu care adesea se intrică).

Simptoamele depind de vechimea bolii şi de zona bronşică afectată. Astfel, afectarea bronhiilor mari se traduce prin tuse şi bronhoree, afectarea bronhiilor mici prin tuse, bronhoree şi sindrom obstructiv (tulburări funcționale), iar în afectarea bronhiolelor terminale se produc tulburări ventilatorii chiar în absența tabloului clasic de bronşită.

Tabloul clinic este banal şi relativ sărac, fiind semnificativ faptul că poate fi corelat cu circumstanțele etiologice amintite.

Destul de des este vorba de bolnavi de peste 40 de ani, care de cîțiva ani au prezentat episoade bronşitice în anotimpurile reci, episoade tot mai prelungite şi mai rebele, care trec totuşi neobservate, mai ales la fumători, bolnavii devenind cu timpul tuşitori cronici.

Tusea chintoasă, permanentă, mai accentuată în sezonul umed şi rece, este principalul simptom al bronşitei cronice (7); deşi uneori supărătoare, tusea poate fi neglijată, atît de către bolnav (care consideră că, fiind fumător, este firesc să tuşească), cît şi de către medic, dacă acesta exclude, pe baza examenului clinic şi a investigațiilor de laborator, boli grave ca tuberculoza pulmonară, neoplasmul bronhopulmonar şi bronşiectazia, boli însoțite de o bronşită secundară.

Bronhoreea, expectorația seromucoasă sau mucopurulentă, poate fi uneori abundetă; ea trebuie evaluată nu numai cantitativ, ci şi calitativ: aspectul purulent sugerează importanța factorului infecțios, care trebuie combătut. Expectorația poate fi uneori redusă, cînd este uscată sau cînd bolnavul nu este capabil, să o elimine.

Hemoptizia, redusă în cantitate (sub forma sputelor hemoptoice), poate însoți bronşita cronică.

Dispneea nu este prezentă de la începutul bolii; ea apare numai cu timpul, la eforturi mari, în cursul puseurilor infecțioase; mai tîrziu dispneea apare şi la eforturi mici, chiar în afara episoadelor de acutizare (7).

Dispneea se accentuează cînd se asociază emfizemul pulmonar. Uneori dispneea îmbracă un caracter astmatiform, sub forma unor crize paroxistice, care apar la un vechi bronşitic. Se poate vorbi, în asemenea cazuri, de bronşita cronică astmatiformă, denumită şi bronhobronşiolită spastică, ce trebuie diferențiată de astmul bronşic intricat (în care există un trecut astmatic înaintea apariției manifestărilor bronşitice).

Semnele fizice sînt foarte rare în bronşita cronică simplă, incipientă. La auscultație se pot percepe raluri ronflante şi sibilante diseminate. După mai mulți ani de evoluție apar semne de emfizem, mai întîi discrete, ulterior accentuate.

Examenele paraclinice dau în general relații normale. Le vom aminti pe cele mai principale:

— *examenul radiologic simplu* nu arată modificări patologice; el este obligatoriu, pentru a exclude procesele parenchimatoase sau bronşice amintite;

— *bronhografia* permite eliminarea suspiciunii de bronşiectazie; ea poate revela — la bolnavul cu bronşită cronică — deformări ale trunchiurilor bronşice, defecte de umplere ale ramurilor bronşice (din cauza secrețiilor bronşice), neregularități de tip moniliform, cu cointeresarea electivă a pintenilor de bifurcație;

— *examenul bronhoscopic*, care elimină o formație tumorală, evidențiază procesul de inflamație difuză, care provoacă: hipersecreția mucoasei și edem ce îngroașă mucoasa la nivelul pintenilor interbronșici; uneori se observă o congestie hemoragică (ce explică sputele hemoptoice) și se remarcă faptul că din bronhiile segmentare vin secreții uneori purulente. Cu ajutorul, bronhoscopului se poate face biopsia de mucoasă bronșică și recoltarea de secreții patologice pentru identificarea florei microbiene, în vederea orientării terapeutice (7);

— *examenul bacteriologic* a fost în ultima vreme neglijat, datorită unor rezerve și dificultăților de realizare în mod corect; rezervele constau atît în faptul că sputa recoltată nu reflectă fidel flora endobronșică, din cauza contaminării cu floră orofaringiană, cît și în interpretarea rolului germenilor în declanșarea bolii, mulți dintre ei fiind saprofiți obișnuiți.

Astăzi, examenul bacteriologic al sputei este reconsiderat, dar se recomandă unele precauții din punct de vedere tehnic: recoltarea trebuie să se facă cu ajutorul unui tampon plasat deasupra laringelui, în timpul unei expirații forțate (tuse); sputa recoltată trebuie spălată și omogenizată, datorită faptului că uneori sînt diferențe notabile între germenii diferitelor fragmente sau între culturile făcute la 2—3 zile interval. Prin examenul direct al sputei și prin cultură se pun în evidență germenii amintiți la etiologie și se testează sensibilitatea lor la antibiotice, în vederea unui tratament antibiotic adecvat.

Probele funcționale respiratorii sînt numai puțin modificate în bronșita cronică simplă; ele pot arăta o reducere moderată a volumelor și debitelor respiratorii, ca și o ușoară scădere a indicelui de permeabilitate bronșică (Tiffeneau). Aceste modificări sînt ceva mai pronunțate în cursul episoadelor infecțioase acute.

Evoluție. Stadiile bronșitei cronice, după clasificarea efectuată de *British medical Research Council*, sînt astfel prezentate de Bumbăcescu (7):

I. *Bronșita cronică simplă:*

— tuse, în anotimpul rece;

— expectorație mucoasă sau mucopurulentă, mai ales dimineața;

— oboseală la efort;

— stare generală bună;

— aspectul toracelui: nemodificat, cu raluri bronșice la auscultație;

— explorări paraclinice:

- examenul radiologic simplu nu arată nimic;
- bronhografia: neregularități de pereți bronșici;
- bronhoscopia: catar bronșic banal;
- explorări funcționale: normale, sau discretă scădere a volumelor și debitelor, cu ușoară diminuare a raportului VEMS/CV.

II. *Bronșita cronică recidivantă:*

— tuse mai frecventă;

— expectorație mucopurulentă sau franc purulentă;

— dispnee de efort;

— starea generală continuă să fie bună;

— aspect al toracelui: nemodificat, raluri bronșice mai numeroase, în special sibilante;

— modificările bronhografice, bronhoscopice și mai ales funcționale sînt mai accentuate decît în bronșita simplă (se apropie de cele din etapa următoare).

III. *Bronșita cronică obstructivă (bronhoemfizem sau stadiul de bronhopneumopatie cronică):*

— tuse și expectorație, mai pronunțate și mai persistente, mai ales în cursul episoadelor infecțioase;

— dispneea la eforturi mici, chiar în repaus;

— starea generală a bolnavului: parțial alterată, ușoară cianoză;

— aspectul toracelui: globulos, în butoi; la auscultație: raluri bronșice, *wheezing*, expir prelungit, murmur vezicular diminuat;

— examenul radiologic: modificări ce țin de emfizemul asociat;

— examenul funcțional: indicele de permeabilitate bronșică scade la sau sub 70% (să se țină seama de valoarea ideală a capacității vitale, căci uneori diminuarea acesteia, paralel cu cea a VEMS, ameliorează artificial indicele Tiffeneau, deși bronșita cronică poate fi într-un stadiu avansat); schematic se poate afirma că un indice Tiffeneau sub 70% are semnificația unei bronșite cronice, pe cînd un indice sub 50% înseamnă asocierea unui emfizem pulmonar.

Bronșita cronică obstructivă are următoarele subetape:

— bronșită cronică cu emfizem moderat;

— bronșită cronică cu emfizem manifest (apare și hipoxemia);

— emifzem cu bronșită cronică, retenție de CO_2 și acidoză;

— emfizem cu bronșită și cord pulmonar cronic.

Emfizemul pulmonar

Emfizemul pulmonar este o stare pulmonară, caracterizează prin alterarea difuză și rupturi ale septurilor interalveolare, cu hiperinflație a spațiilor aeriene distal de bronhiolele terminale (3).

În cadrul clasificării emfizemului se vorbește pe de o parte de un emfizem panlobular (afectînd lobulul în întregime) și de un emfizem centrolobular (localizat în centrul lobulului), pe de altă parte de un emfizem obstructiv, consecutiv bronșitei cronice, și de un emfizem primitiv, lipsit de antecedente bronșitice.

Există o corespondență atît între emfizemul centrolobular cu cel obstructiv, cît și între emfizemul panlobular cu cel idiopatic (bronșita poate apărea ulterior).

Boala are un caracter ireversibil și un mers progresiv. Sindromul bronșiolitic intercurent, preexistent sau supraadăugat ocupă un loc important în realizarea tabloului clinic și este în parte reversibil printr-un tratament corect.

Tabloul clinic. Simptomatologia bronhopulmonară mixtă ține în mică parte de emfizem și în mare parte de bronșiolita difuză. În lipsa bronșiolitei, semnele clinice devin evidente cînd emfizemul afectează peste 50% din volumul parenchimului pulmonar.

Dispneea de efort este manifestarea cea mai precoce; inițial, dispneea apare numai la eforturi mari, ulterior și la eforturi minime, transformînd pe bolnav într-un invalid.

Tusea și expectorația sînt simptoame ale bronșitei asociate; ele au fost descrise în paragrafele consacrate acestei boli.

Cianoza apare tardiv.

Semnele fizice ale emfizemului pulmonar țin de hiperinflația caracteristică acestei boli. Iată-le pe cele mai importante, prezentate în ordinea obținerii lor prin diferitele metode ale examenului fizic (3).

La *inspecție* se constată torace în butoi, cifotic, cu diametrul anteroposterior mărit, cu coastele orizontalizate, cu unghiul epigastric obtuz, cu spațiile intercostale lărgite. Se remarcă, de asemenea:

— lipsa aspirației spațiilor intercostale în cursul inspirației puternice;

— contracția buzelor (care strîngîndu-se lasă un mic orificiu), în expir, pentru a avea o presiune pozitivă în bronhii , împiedicînd astfel colapsul pereților lor în timpul expirației (semnul fumătorului de pipă) (3).

La *percuție* se constată: hipersonoritate, disariție a matității cardiace absolute, coborîre a limitelor inferioare pulmonare (coborîrea limitei superioare a matității hepatice).

La *palpare* șocul inimii este greu de perceput, iar transmiterea vibrațiilor vocale este diminuată.

Prin *auscultație* observăm: diminuarea murmurului vezicular, expir prelungit (inversare a raportului inspir/expir, ca durată) și perceperea zgomotului expirator și după încetarea mișcării active respiratorii (ieșirea aerului din plămîn cu întîrziere, față de mișcarea toraco-diafragmatică); acesta este așa-zisul „semn al pungii de tutun") (3).

Examenele paraclinice sînt utile pentru o mai bună conturare a diagnosticului de emfizem pulmonar.

Examenul radiologic, atît examenul radioscopic dinamic, cît mai ales radiografia de faţă şi profil, evidenţiază ca elemente caracteristice hipertransparenţa difuză şi distensia pulmonară, datorită creşterii cantităţii de aer din plămîni şi atrofiei ţesutului pulmonar. Hipertransparenţa este de obicei bilaterală: hipertransparenţa unilaterală este rară (sindromul Mac Leod).

Pe radiografia de faţă se remarcă: orizontalizarea coastelor, creşterea dimensiunilor spaţiilor intercostale, coborîrea diafragmului, cu turtirea lui, şi deschiderea sinusurilor costo- şi cardiofrenice; inima este verticalizată (în picătură) cu dimensiuni aparent mai mici, datorită unei rotaţii; calibrul arterelor scade vertiginos spre periferie.

Pe radiografia de profil constatăm: creşterea diametrului anteroposterior (prin prognaţia sternului şi cifoza rotundă a coloanei dorsale), spaţiul clar retrosternal este mai mare de 3 cm, unghiul sternofrenic este deschis, mai mare de 90°, diafragmul este aplatizat (uneori concav).

Tomografia evidenţiază sărăcirea vaselor din manta şi creşterea unghiului de dihotomie a vaselor pulmonare.

Bronhografia, în general, este nefolositoare şi generatoare de tulburări de ventilaţie (3). Totuşi, poate fi utilizată în cazul bolnavilor ce nu prezintă semne de insuficienţă respiratorie. Se constată: creşterea unghiurilor de bifurcaţie bronşică, descreşterea diametrului bronhiilor (pînă la colaps) în expir forţat sau tuse, prezenţa unor lacuri mici de substanţă de contrast în bronhiole *(pool-Reid)*.

Digrafia şi chimografia diafragmului sînt tehnici puţin folosite.

Angiopneumografia dă informaţii asupra stării vaselor pulmonare.

Scintigrafia pulmonară dă relaţii asupra raporturilor ventilaţie-perfuzie (cea efectuată cu Xenon^{133}) şi asupra morfologiei vaselor pulmonare (cea efectuată cu macroagregate de albumină, marcate cu Iod^{131}).

Explorările funcţionale respiratorii (3,6) constituie un mijloc tardiv de diagnostic, căci testele funcţionale se modifică numai cînd peste 30% din parenchim a suferit leziuni emfizematoase.

Volumele pulmonare prezintă următoarele modificări: capacitatea vitală este în limite normale; volumul rezidual şi capacitatea reziduală funcţională sînt crescute; ca o consecinţă a creşterii volumului rezidual, în prezenţa unei capacităţi vitale normale, capacitatea pulmonară totală este crescută; dintre modificările de mai sus, cea mai semnificativă, dar şi mai dificil de determinat, este creşterea accentuată şi fixă a volumului rezidual.

Debitele şi rezistenţa dinamică: scăderea semnificativă a VEMS (atît datorită scăderii calibrului bronşic, cît şi datorită distrugerii ţesutului elastic pulmonar), creşterea rezistenţei dinamice, mai ales în expir, creşterea travaliului ventilator şi a costului de oxigen al ventilaţiei.

Mecanica pulmonară: creşterea complianţei statice.

Difuziunea prin membrana alveolo-capilară (calculată cu ajutorul oxidului de carbon) este scăzută.

Distribuţia este deseori perturbată, timpul de amestec fiind prelungit. La bolnavul cu emfizem pulmonar există zone prost ventilate şi bine perfuzate, după cum există şi zone relativ bine ventilate, dar prost perfuzate. Aceste inadvertenţe ale relaţiei ventilaţie-perfuzie constituie una din principalele explicaţii ale perturbării schimburilor gazoase în emfizemul pulmonar.

Astmul bronşic

Astmul bronşic este o boală caracterizată prin reactivitatea crescută a bronhiilor la stimuli variaţi şi manifestată prin îngustarea pe un teritoriu extins a căilor aeriene, care variază ca gravitate, fie spontan, fie ca urmare a tratamentului.

Tabloul clinic

Tabloul clinic al astmului bronșic se prezintă sub forma a 3 tipuri de boală, și anume:

— astmul intermitent, cu dispnee paroxistică (sub formă de crize, de intensitate și durată variabile, separate de perioade de acalmie);

— astmul cu dispnee continuă, denumit și astm cronic (sub formă de crize, între care persistă simptoamele, atenuate);

— starea de rău astmatic (caracterizată prin crize subintrante, continue, foarte grave).

Le vom descrie pe scurt, insistînd mai mult asupra tabloului clasic al astmului intermitent, cu dispnee paroxistică.

1. **Astmul intermitent, cu dispnee paroxistică.** Se caracterizează prin apariția de crize de astm, separate de intervale de libertate respiratorie totală (2, 10 11).

Prodromurile crizei constau în: strănut, obstrucție nazală, rinoree, accese de tuse spasmodică, lăcrimare, prurit toracic localizat, anosmie, cefalee de tip migrenos, tulburări digestive (eructații, grețuri, dureri abdominale).

Criza propriu-zisă apare de obicei noaptea, bolnavul trezindu-se din somn cu o senzație de distensie, de opresiune toracică, cu stare de anxietate, cu sete de aer.

În evoluția crizei de astm deosebim 2 faze: una uscată, în care domină dispneea, și alta umedă, caracterizată prin tuse și expectorație; durata totală a unei crize este variabilă (30'—3 ore).

Faza uscată se caracterizează prin dispnee de tip bradipneic, expirator (expirul este dificil, prelungit, cu participarea mușchilor respiratori accesorii): respirația este zgomotoasă, șuierătoare; la examenul fizic se constată semnele de hiperinflație aeriană acută: toracele este globus, imobil, destins, blocat în inspirație forțată, cu spațiile intercostale mărite și coastele orizontalizate: la percuție se constată o hipersonaritate, bazele sînt coborîte; la auscultație remarcăm: murmur vezicular diminuat, expir prelungit șuierător, acoperit prin prezența ralurilor ronflante și sibilante difuze. Pulsul este accelerat, iar tensiunea arterială este normală.

Faza umedă (catarală) se caracterizează printr-o dispnee de mai mică intensitate, pe primul plan fiind tusea, inițial uscată, apoi rapid productivă, ducînd la eliminarea unei expectorații caracteristice spute mucoase, aderente, lipicioase, gelatinoase, filante, semitransparente, cuprinzînd mici mase cenușii: la auscultație se percep numeroase raluri ronflante și sibilante, diseminate pe ambele cîmpuri pulmonare.

Dispneea diminuează în intensitate și, după o criză poliurică, bolnavul adoarme din nou. Între crize bolnavul nu prezintă nici o suferință.

2. **Astmul cu dispnee continuă** (astmul cronic) poate apărea ca atare (de la început) sau poate reprezenta continuarea astmului intermitent cu dispnee paroxistică.

În acest tip de astm dispneea este persistentă, de tip polipneic: pe acest fond continuu survin paroxisme de dispnee, declanșate de efort, emoții, chinte de tuse. Expectorația este mai abundentă (peste 50 ml în 24 de ore).

La examenul fizic se constată un torace destins în inspirație forțată, raluri sibilante difuze, raluri subcrepitante, zone de liniște respiratorie; se remarcă, de asemenea, tahicardia, cianoza extremităților și semnele electrice de suferință a inimii drepte (2).

3 **Starea de rău astmatic** complică fie astmul intermitent cu dispnee paroxistică, fie astmul cu dispnee continuă.

Starea de rău astmatic poate fi declanşată de o infecţie bronşică, de o agresiune alergică, mai ales medicamentoasă (aspirină, penicilină), de un şoc psihoemoţional, de administrarea intempestivă a unui medicament ce deprimă tusea şi centrul respirator, de suprimarea bruscă a corticoterapiei.

Din punct de vedere clinic, starea de rău astmatic se prezintă ca o stare asfixică acută; bolnavul este anxios, cianozat, intens polipneic, acoperit de sudoare. La auscultaţie, cîmpurile pulmonare sînt pline de raluri sibilante. Pulsul este accelerat, tensiunea arterială tinde să scadă; electrocardiograma evidenţiază o încărcare atrială dreaptă, alături de o încărcare ventriculară dreaptă, dar de regulă nu apar semnele clinice de cord pulmonar acut. Prin dozarea gazelor sanguine se revelează hipoxemie şi alcaloză respiratorie.

Starea de rău astmatic reprezintă o urgenţă medicală, ce necesită un tratament prompt, ce va fi prezentat în paragrafele rezervate terapeuticii. Dacă nu se efectuează un tratament adecvat, starea bolnavului se agravează, el devine obnubilat, prezintă scurte faze de agitaţie, cu tremurături şi tresăriri musculare, cianoza se accentuează, sudoarea devine abundentă, CO_2 creşte în sînge, bolnavul devine comatos şi moare în stare de asfixie sau de colaps

Examenele paraclinice

Examenele paraclinice cele mai utile pentru diagnosticul pozitiv şi diferenţial a astmului bronşic sînt următoarele.

Examenul radiologic, efectuat în timpul crizei, evidenţiază semnele hiperinflaţiei pulmonare şi hipertransparenţă, coaste orizontalizate, cu lărgirea spaţiilor dintre ele, coborîrea, turtirea şi imobilitatea cupolelor diafragmatice; între crize imaginea radiologică este normală; în cazul astmului cu dispnee continuă, ca şi în starea de rău astmatic, modificările radiologice amintite sînt durabile.

Bronhoscopia arată edemul şi congestia mucoasei bronşice, alături de hipersecreţia de mucus.

Explorările funcţionale respiratorii arată următoarele modificări:

— scăderea capacităţii vitale;

— scăderea marcată a VEMS — în criză — pînă la 25% din capacitatea vital reală (între crize VEMS poate avea valori aproape normale);

— testele farmacodinamice sînt folosite în felul următor:

● între crize se foloseşte testul cu acetilcolină, care evidenţiază hiperreactivitatea bronşică a astmaticilor, ceea ce se traduce printr-o scădere semnificativă a VEMS, cu peste 10—15%;

● în timpul crizei sau în cazul astmului cu dispnee continuă se practică testul cu Bronhodilatin sau Novodrin, care realizează o ameliorare a VEMS cu 10% sau mai mult (evidenţiind astfel existenţa unui proces bronhospastic).

Examenul sputei pune în evidenţă prezenţa — în proporţii mari — a eozinofilelor, ca şi existenţa spiralelor Curschmann şi a cristalelor Charcot-Leyden (care derivă din eozinofile).

Examenul sîngelui arată eozinofilia, ce sugerează mecanismul alergic al bolii.

Testele alergologice se efectuează pentru precizarea agentului etiologic, a alergenului. Se efectuează cutireacţii şi intradermoreacţii cu diverşi alergeni preparaţi; reacţiile pozitive sînt orientative, pentru certitudine fiind util testul de provocare, care constă în inhalarea alergenului (într-o diluţie foarte mare); dacă alergenul inhalat este agentul cauzal, el determină fie apariţia unei crize de astm, fie reducerea, precoce sau tardivă, a VEMS (cu peste 10—15%).

Tratamentul bronhopneumopatiei obstructive cronice

Tratamentul profilactic

Profilaxia bronhopneumopatiei obstructive cronice constă în primul rînd în înlăturarea iritanților bronșici: fumatul și atmosfera poluată (5, 8).

Combaterea fumatului pe toate căile este de mare actualitate; în această direcție, exemplul personal al medicilor este foarte important și acest lucru nu trebuie să scape din vedere urmașilor lui Hipocrat. În cazul bolnavilor cu bronșită cronică simplă, evoluția către bronhopneumopatie obstructivă cronică poate fi frînată prin renunțarea la fumat; medicul trebuie să interzică fumatul în mod categoric, impunîndu-se o întrerupere bruscă; totodată medicul trebuie să explice bolnavului că tratamentul medicamentos este inutil, dacă el continuă să fumeze.

Evitarea prafului și a substanțelor iritante presupune:

— măsuri de ordin general, în marile orașe, pe plan național sau chiar internațional;

— măsuri de ordin local, în diferite instituții și întreprinderi, unde medicul trebuie să militeze pentru ameliorarea condițiilor de microclimat.

Este necesară evitarea contactului cu colectivitățile și aglomerările de omeni, de către bronșitici, în timpul epidemiilor de gripă sau de alte viroze respiratorii.

Tratamentul curativ

Pentru ca tratamentul bronhopneumopatiei obstructive cronice să fie util, diagnosticul trebuie să fie pus din vreme, iar tratamentul să fie efectuat în stadiul de bronșită cronică simplă, fără sindrom obstructiv; ulterior, cînd componenta emfizematoasă devine importantă, beneficiul oricărui tratament se reduce considerabil (4, 88).

În timpul evoluției îndelungate a bronhopneumopatiei obstructive cronice este necesară tratarea corectă a oricărei recidive bronșice (a oricărui episod infecțios).

Tratamentul curativ al bronhopneumopatiei obstructive cronice va fi sistematizat astfel:

— tratamentul antiinfecțios;

— tratamentul de favorizare a fluidificării și eliminării secrețiilor;

— tratamentul bronhodilatator;

— combaterea tusei;

— stimulenții respiratori;

— oxigenoterapia;

— fizioterapia, reabilitarea;

— tratamentul individualizat al celor 2 entități nosologice care alcătuiesc bronhopneumopatia obstructivă cronică.

Tratamentul antiinfecțios se efectuează cu sulfamide și mai ales cu antibiotice. Tratamentul antiinfecțios poate fi curativ, adresîndu-se oricărui episod antiinfecțios sau profilactic, de prevenire a recidivelor (5).

Tratamentul antiinfecțios profilactic este încă controversat; el constă în administrarea, timp îndelungat, în anotimpul rece și umed (din octombrie pînă în aprilie), a unor doze reduse de antibiotice, cum ar fi tetraciclina, 0,5 g/zi; deși acest tratament are unele avantaje, în sensul că la acești bolnavi recidivele sînt mai rare (fără a fi complet îndepărtate) și prezintă simptoame mai reduse, totuși prezintă și dezavantajul unui cost ridicat și mai ales riscul efectelor secundare ale antibioterapiei prelungite, chiar dacă se folosesc doze mai mici. De aceea, în ultima vreme, indicațiile tratamentului antiinfecțios profilactic sînt mai nuanțate, el fiind indicat numai bolnavilor cu recidive bronșitice frecvente și celor cu spută permanentă purulentă. În efectuarea tratamentului profilactic, alături de tetraciclină mai pot fi avute în vedere ampicilina și vibramicina.

Tratamentul antiinfecțios curativ se adresează episoadelor acute, traduse prin accentuarea tusei, prin febră, prin caracterul purulent al sputei; este util ca acest tratament să fie efectuat cît mai aproape de începutul episodului acut sau chiar numai în cazul în care sputa devine purulentă, fără a mai fi necesară asocierea cu accentuarea tusei și apariția febrei.

Tratamentul instituit trebuie să țină seama de sensibilitatea germenilor. Putem folosi:

— Tetraciclina, cîte 2 drajeuri de 250 mg la 6 ore (2 g/zi), timp de 6—7 zile; este un antibiotic lipsit de toxicitate (deși nu este scutit de unele efecte secundare), care este preferat pentru tratamentul ambulatoriu.

— Cloramfenicolul, în doze și cu durată asemănătoare, are rezultate egale cu ale tetraciclinei sau chiar superioare, dar este mai puțin folosit, datorită riscului leucopeniei și agranulocitozei.

— Ampicilina, penicilina semisintetică, cu spectru larg de acțiune, atît pe germanii grampozitivi, cît și pe cei gramnegativi se folosește în doze de 2 capsule a 250 mg la 6 ore (2 g/zi), timp de 6—7 zile.

— Sulfamidele, reintrate în arsenalul terapeutic antiinfecțios, sînt indicate și în tratamentul puseurilor acute ale bronșitei cronice; putem folosi:

- Sulfametin, 2 comprimate în prima zi, apoi 1 comprimat/zi în continuare;
- Biseptol (Septrin), asociere a unei sulfamide (sulfamethoxazol) cu un antimetabolit (trimetoprim), utilizat în doză de 4 drajeuri/zi (cîte 2 drajeuri dimineața și seara la 12 ore interval).

Tratamentul de favorizare a fluidificării și eliminării secrețiilor constă în unele măsuri prin care se realizează fluidificarea secrețiilor, la care se adaugă altele ce relizează eliminarea lor (5).

Fluidificarea secrețiilor este necesară ori de cîte ori sputa este vîscoasă, aderentă, greu de eliminat. Pentru fluiditatea sputei se folosesc, de multă vreme, numeroase „expectorante" (dintre acestea amintim iodura de potasiu). Iată principalele mijloace prin care se relizează fluidificarea secrețiilor bronșice:

— rehidratarea corectă a bolnavului cu ceaiuri calde; rehidratarea este necesară, întrucît bolnavii febrili și dispneici sînt deshidratați și au sputa vîscoasă;

— aerosolii cu ser fiziologic umezesc mucoasa bronșică, scăzînd vîscozitatea secrețiilor;

— iodura de potasiu, în doză de 1 g/zi, conținută în diverse expectorante, este una dintre puținele substanțe active, avînd o acțiune iritantă asupra mucoasei bronșice, lichefiază secrețiile, dar, fiind congestivă, este contraindicată la bacilari sau la cei cu antecedente bacilare;

— detergenții de tip Alevaire, administrați în aerosoli, modifică tensiunea superficială a secrețiilor bronșice, favorizînd hidratarea lor; se administrează bolnavilor cu spute foarte vîscoase, abundente, obstruante;

— enzimele proteolitice (Tripsina, Alfachimiotripsina) administrate în aerosoli sau, în cazul celei din urmă, în injecții intramusculare par a avea un efect util, dar determină deseori sensibilizări; întrucît riscul este superior efectului favorabil, astăzi se tinde a fi abandonate;

— alcaloizii de tipul bromhexinei (Bisolvon) micșorează vîscozitatea sputei prin acțiunea lor asupra mucopolizaharidelor din spută; la această vîscozitate contribuie și ADN provenit din nucleii dezintegrați ai leucocitelor alterate, ceea ce explică scăderea lui — și a vîscozității — prin tratamentul antibiotic; de aceea, s-au creat unele preparate de tipul Bisolvomicinei, în care bromhexina este asociată cu o tetraciclină.

Eliminarea secrețiilor se realizează prin:

— drenajul postural, în diverse poziții, pentru a favoriza drenajul tuturor teritoriilor bronșice, bolnavul rămînînd în fiecare poziție timp de 10-15 minute și efectuînd — periodic — efortul de eliminare prin tuse;

— aspirația bronșică necesară în stările grave, în special la bolnavii cu bronhoplegie.

Tratamentul bronhodilatator constă în administrarea de medicamente simpaticomimetice (de cele mai multe ori) și parasimpaticolitice. Acest tratament este indicat tuturor bolnavilor cu sindrom obstructiv, și anume celor cu bronșită cronică obstructivă (cu teste farmacodinamice pozitive) și mai ales celor cu bronșită cronică astmatiformă, celor cu emfizem pulmonar obstructiv și celor cu astm bronșic.

Isopropilnoradrenalina (Bronhodilatin, Novodrin), se poate administra în aerosoli (0,5 ml din soluția pentru aerosoli 0,5%), cu efect ce se instalează în 10 minute și durează aproximativ 2 ore, sau *per os*, cîte 1 comprimat de 10 mg administrat sublingual, la intervale de minimum 3 ore, fără a depăși 6 comprimate pe zi. Administrarea orală are un efect mai puțin prompt și mai nesigur. Isopropilnoradrenalina are efecte secundare, datorită faptului că crește frecvența cardiacă și detemină vasodilatație periferică: palpitații, cefalee, creșterea tensiuni arteriale diferențiale.

Orciprenalina (Alupent), datorită unor modificări structurale față de cea de mai sus, are efecte cardio-vasculare mai mici (lipsesc modificările pulsului și tensiunii arteriale) și durată de acțiune mai mare (aproximativ 5 ore). Preparatul poate fi administrat în inhalație (750—1 000 mg) sau *per os* (20 mg).

Efedrina, singură, sau în asociere cu unele substanțe sedative, este o substanță bronhodilatatoare eficace; asocierea cu sedativele urmărește diminuarea efectelor secundare: nervozitate, stare de agitație, palpitații, tremurături. Se poate administra *per os*, în comprimate de 0,05 g, sau în injecții subcutanate, în fiole de 1 ml, din soluția 5%. Doza obișnuită este de 2-3 comprimate sau 1—2 fiole/zi; este indicată mai ales în astmul bronșic (5).

Atropina, reducînd tonusul bronhoconstrictor mediat de vag, este folosită în tratamentul crizelor de astm bronșic; este evitată în bronșita cronică întrucît, uscînd secrețiile, face eliminarea lor mai dificilă.

Xantinele sînt foarte des utilizate în tratamentul bronhopneumopatiei obstructive cronice, în astmul bronșic, bronșita cronică astmatiformă, emfizemul pulmonar obstructuv; xantinele au un efect bronhodilatator și de stimulare centrală, alături de acțiunea lor cardio-vasculară. Dintre xantine amintim Miofilinul, mai puțin activ în administrarea orală (2—3 comprimate a 100 mg pe zi), întrucît substanța este inactivă în stomac; administrăm Miofilin, în fiole de 0,240 g, intravenos repetînd administrarea la 5—6 ore, sau realizăm o perfuzie de Miofilin (1—2 g/24 ore), în soluție glucozată; Miofilinul poate fi administrat și în aerosoli, eventual în asociere cu Bronhodilatin.

Hormonii corticoizi sînt utili pentru efectul lor antiinflamator și antialergic, atît în bronșita cronică astmatiformă, cît și în astmul bronșic; se poate administra Prednison, în doză de 60 mg (12 comprimate/zi), ca tratament de atac, cu diminuare progresivă a dozelor, sau ACTH sintetic (Synacthen, Cortrosyn-depôt) în fiole de 1 mg, cîte o fiolă/zi la început, ulterior cîte o fiolă la 2—3 zile.

Combaterea tusei se face numai atunci cînd tusea devine chinuitoare și este neînsoțită de expectorație.

Codenalul este un antitusiv pe bază de codeină (15 mg pe comprimat); se folosesc doze de 2—3 comprimate pe zi; în utilizarea Codenalului trebuie să ținem seama de efectele sale secundare: deprimă centrul respirator, împiedică eliminarea secrețiilor, are un efect atropinic.

Tusanul, preparat pe bază de noscapină, este un antitusiv nenarcotic; în forma sa *mite* (comprimate de 10 mg) se poate folosi doza zilnică de 3—5 comprimate; nedreprimînd centrul respirator și neavînd un efect atropinic, noscapina este sedativul de preferat al tusei.

Stimulenţii respiratori sînt indicaţi în bronhopneumopatia obstructivă cronică, însoţită de insuficienţă respiratorie cronică şi deprimare a centrului respirator. Stimulenţii respiratori sînt utilizaţi după ce se realizează dezobstrucţia bronşică. Se poate folosi Karion, 1—2 fiole/zi, fie intramuscular, fie intravenos.

Oxigenoterapia este utilă la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică şi insuficienţă respiratorie cronică, cu hipoxemie, întrucît, realizînd un aport crescut de oxigen, înlătură unele din simptoamele insuficienţei respiratorii şi combate hipertensiunea reflexă din mica circulaţie; deşi riscul suprimării stimulului respirator pe care îl reprezintă hipoxia a fost supraestimat, totuşi este mai bine să nu se administreze oxigen pur, ci unele amestecuri îmbogăţite în oxigen (30%), în mod continuu, cu debit mic.

Fizioterapia şi reabilitarea sînt utile în cazul bolnavilor cu bronhopneumopatie cronică evoluată, cu componentă emfizematoasă importantă.

Dintre mijloace amintim: gimnastica respiratorie, exerciţiile de tuse, coordonarea mişcărilor cu respiraţia (inspiraţia se execută în repaus), terapia ocupaţională, aerosoloterapia, respiraţia sub presiune intermitent po-
vă.

atamentul individualizat al entităţilor care alcătuiesc bronhopneumopatia obstructivă cronică

Bronşită cronică beneficiază de tratamentul antiinfecţios, de favorizare a fluidităţii şi eliminării secreţiilor, de combatere a tusei (eventual); în bronşita cronică cu sindrom obstructiv se folosesc medicamentele bronhodilatatoare, iar în bronşita cronică astmatiformă — corticoterapia.

Emfizemul pulmonar reprezintă un stadiu evoluat, cu leziuni ireversibile; tratamentul se adresează bronşitei concomitente (tratament antiinfecţios, de favorizare a fluidificării şi eliminării secreţiilor), sindromului obstructiv (bronhodilatatoare, eventual preparate cortizonice); oxigenoterapia poate fi deseori utilă; aici sînt indicate cu precădere mijloacele de fizioterapie şi reabilitare.

Tratamentul astmului bronşic

Astmul bronşic beneficiază de unele mijloace terapeutice pe care nu le-am amintit aici, alături de cele deja prezentate. În tratamentul astmului bronşic deosebim: tratamentul astmului intermitent cu dispnee paroxistică (tratamentul crizei şi tratamentul de fond), tratamentul stării de rău astmatic, care, aşa cum am arătat, reprezintă o urgenţă medicală, tratamentul astmului cu dispnee continuă.

Tratamentul astmului intermitent, cu dispnee paroxistică. *Tratamentul crizei* constă în administrarea de bronhodilatatoare: o inhalare de Bronhodilatin sau Alupent, o administrare orală a aceloraşi substanţe, o injecţie subcutanată de efedrină sau adrenalină sau atropină sau o injecţie intramusculară de Dispezin (în care principiile active sînt reprezentate de adrenalină şi de extractul de hipofiză posterioară), sau o injecţie intravenoasă de Miofilin. Trebuie avut în vedere că medicamentele simpaticomimetice determină o serie de efecte secundare şi că răspunsul favorabil diminuează treptat, făcînd necesare doze mai mari; totodată s-au descris şi efecte bronhoconstrictoare secundare, responsabile de întrebuinţarea abuzivă a acestor medicamente şi de producerea stării de rău astmatic; subliniem, de asemenea, faptul că medicamentele simpaticomimetice sînt contraindicate la hipertensivi şi coronarieni.

În crizele mai severe pot fi avute în vedere oxigenoterapia şi corticoterapia (de scurtă durată), ca şi antibioterapia, cînd infecţia bronşică este supraadăugată şi reprezintă factorul de agravare.

Tratamentul de fond constă în administrarea unor medicamente care tind să corijeze terenul astmogen și altele destinate să inhibe intervenția componentelor etiologice de revelare (2, 10, 11).

Din prima grupă fac parte: gamaglobulinele, gamaglobulinele cărora le este asociată histamina, desensibilizarea nespecifică prin intermediul unor șocuri mici și repetate, obținute prin injectarea unor substanțe proteice (peptonă) sau prin autohemoterapie, la care se pot adăuga sărurile de calciu și hiposulfitul de sodiu.

Din a doua grupă fac parte: înlăturarea alergenilor (evitarea contactului cu substanțele incriminate), tratamentul de desensibilizare (hiposensibilizare) specifică, tratamentul dificil, de lungă durată, ușurat în ultima vreme de noile metode de desensibilizare retard, care permit spațierea injecțiilor. În aceeași direcție mai pot fi avute în vedere: corectarea componentelor endocrine (administrarea de progesteron în astmul premenstrual și de androgeni în astmul de după menopauză sau andropauză), corectarea componentelor psihoemoționale, curele termale și curele de altitudine.

Tratamentul astmului cu dispnee continuă constă în administrarea de bronhodilatatoare (efedrină, orciprenalină, aminofilină) și antihistaminice. Deseori, atît în astmul intermitent cu crize paroxistice frecvente, cît și în astmul cu dispnee continuă, pentru suprimarea reacțiilor alergice se recurge la preparate cortizonice, ACTH și cromoglicat de sodiu.

În atacul acut (amintit și mai sus) se folosesc doze de Prednison de 30—60 mg/zi, timp de cîteva zile, cu reducerea ulterioară a dozelor cu 5 mg/zi, lucru de obicei posibil, neproducîndu-se recidive.

În astmul cu dispnee continuă corticoterapia poate fi continuă sau intermitentă.

Corticoterapia continuă se realizează în felul următor: se administrează o doză de atac de Prednison de 30—40 mg (20—60 mg/zi), timp de 3—4 zile sau pînă apare ameliorarea dorită; se scade doza cu o jumătate de comprimat (2,5 mg) zilnic, pînă ajungem la doza de 15 mg, după care scăderea este mult mai lentă, cu cîte 1 mg la o săptămînă sau chiar la 2 săptămîni; uneori, prin această scădere treptată a dozelor, este posibilă întreruperea corticoterapiei; la unii bolnavi, însă, cînd scădem doza de cortizon reapar crizele, ceea ce impune revenirea la dozele mai mari anterioare, care stăpîneau boala.

Corticoterapia intermitentă se realizează în acest fel: se administrează Prednison timp de 1—3 zile, în dozele minime active, care permit o întrerupere de durată egală, fără revenirea simptoamelor.

Fie că se face tratamentul continuu, fie cel intermitent, în caz de exacerbare a bolii, cu crize severe și frecvente, se face un tratament de atac cu doze mari, ce se reduc progresiv, în modul prezentat mai sus (4).

În locul Prednisonului sau celorlalți derivați de hormoni corticoizi se pot folosi *preparatele de ACTH*, fie naturale (ACTH, ACTH-retard), fie sintetice (Cortrosyn, Synacthen-dépôt). Preferăm ACTH-ul sintetic și retard, care se administrează intramuscular, inițial în doză de 1 mg/zi, timp de cîteva zile, apoi mărind intervalul dintre injecții, ajungînd ca să administrăm 1 mg pe săptămînă. Administrarea acestor preparate poate duce la suprimarea secreției hipofizare de ACTH, dacă întreruperea tratamentului se face brusc.

Cromoglicatul de sodiu, un derivat bio-cromonă al kelinei, este un medicament recent, utilizat pentru profilaxia astmului alergic (4). Fiind inhalat înaintea realizării contactului cu antigenul la indivizi sensibilizați, cromoglicatul de sodiu inhibă dezvoltarea reacției astmatice de tip imediat (tipul I). Cromoglicatul de sodiu este eficace numai cînd este inhalat; mecanismul intim de acțiune constă în stabilizarea mastocitelor, fără a preveni reacția dintre antigen și anticorpii reaginici, dar prevenind veriga următoare, de degranulare a mastocitelor și de eliberare a substanțelor spasmogene. Așa după cum s-a demonstrat, cromoglicatul de sodiu inhibă și reacțiile de tip întîrziat (tipul III) (se știe că hormonii corticoizi inhibă numai acest tip de reacție, fără a avea vreo influență și asupra tipului I); cromoglicatul de sodiu nu are o acțiune directă asupra histaminei, SRSA (*slow reacting substance of anaphilaxis*), bradikininei, serotoninei, prostaglandinelor etc.

Cromoglicatul de sodiu este folosit mai mult pentru a preveni decît pentru a trata crizele de astm (4). El este indicat cu precădere în astmul alergic al tinerilor (la care răspunsul favorabil apare în proporție de peste 80%), dar este util și în astmul vîrstnicilor, chiar în astmul intricat (efectul favorabil fiind evident la 2/3 din bolnavi). Se poate afirma, în general, că o evidență clară a factorilor alergici (istoric sezonier, teste cutanate pozitive, eozinofilie a sputei sau sîngelui etc.) constituie o bună indicație a cromoglicatului de sodiu.

Efectele favorabile ale cromoglicatului de sodiu se traduc prin reducerea numărului de crize, reducerea tusei și a sputei, reducerea necesarului de medicamente bronhodilatatoare și de preparate cortizonice.

Cromoglicatul de sodiu se găsește în capsule care conțin 20 mg de substanță, ce pot fi administrate cu ajutorul unui turboinhalator. Unul dintre preparatele cele mai cunoscute este Lomudalul.

Alte tratamente. În astmul cu crize frecvente sau în cel cu dispnee continuă s-au încercat și alte mijloace de tratament, unele chiar în ultima perioadă, altele de mai multă vreme; amintim:

— terapia imunosupresivă (azatioprină, Clorambucil, Metotrexat) are scopul de a suprima reacțiile alergice;

— antimalaricele de sinteză;

— sărurile de aur;

— reticulina;

— insulina, în doze de preșoc, la bolnavii cu astm psihizat;

— tratamentul antibiotic, în astmul intricat;

— glomectomia, propusă de Nakayama, care a comunicat rezultate favorabile, ce nu au fost confirmate de alți cercetători.

Tratamentul stării de rău astmatic trebuie făcut de urgență, de preferat în spital. El constă în:

— perfuzie intravenoasă de hemisuccinat de hidrocortizon, 100—200 mg, cu repetare la 4—6 ore, sau chiar mai des, în intervalul dintre administrările preparatului cortizonic lăsînd pe loc — în vederea hidratării bolnavului — o perfuzie de soluție glucozată izotonică (50‰); prin tubul de perfuzie mai poate fi administrată și Miofilina, cîte 1 fiolă la 4—6 ore (doze de 1—1,5 g/24 de ore), iar în caz de acidoză se poate administra ser bicarbonatat (bicarbonat de sodiu, 50—100 mEq); concomitent cu corticoterapia intravenoasă poate fi începută și cea orală (Prednison, 60 mg/zi), după 1—2 zile continuînd numai aceasta din urmă;

— oxigenoterapia este de o mare utilitate, chiar cu amestecuri bogate în oxigen, întrucît la acești bolnavi nu există de obicei o sensibilitate scăzută la CO_2;

— respirația asistată, precedată de intubare, poate fi necesară în cazurile foarte severe de stare de rău astmatic;

— antibioterapia poate fi efectuată de regulă, avînd în vedere faptul că infecția bronșică poate preceda, avînd rol declanșator, crizele subintrante de astm, sau le poate complica, astmul fiind în asemenea condiții foarte exsudativ;

— sîngerarea (300—400 ml) este o metodă asupra căreia nu există unanimitate de păreri; este preconizată de unii autori (2); alţii (4) nu o amintesc, ci vorbesc de hipovolemia acestor bolnavi şi de necesitatea rehidratării prin perfuzii intravenoase; sîngerarea poate fi avută în vedere numai la bolnavii la care tensiunea arterială nu este coborîtă (10).

În tratamentul stării de rău astmatic trebuie evitate simpaticomimeticele (care eventual au declanşat-o), opiaceele, care, deprimînd centrul respirator, pot agrava insuficienţa respiratorie a acestor bolnavi.

BIBLIOGRAFIE

1. ANASTASATU C. — Probleme de etiopatogenie şi încadrare nosologică a bronhopneumopatiilor obstructive cronice, *Med. internă (Buc.)*, 1970, 22, 1 285.

2. BATTESTI J.P. — L'asthme de l'adulte, *Rev. Méd. (Paris)*, 1969, mai, p. 823.

3. BĂICOIANU S., BARCAN FL. — Emfizemul pulmonar. Date actuale de etiologie, diagnostic şi tratament. *Med. internă (Buc.)*, 1970, 22, 1 309.

4. BEESON P.B., McDERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company W.B., Philadelphia 1979, p. 951.

5. BRUCKNER I., RACOVEANU CARMEN — Tratamentul pneumopatiei obstructive cronice, *Med. internă (Buc.)*, 1970, 22, 1 347.

6. BRUCKNER I., ANASTASATU C. — Pneumologie, Editura medicală, Bucureşti, 1965, p. 181, 226, 510.

7. BUMBĂCESCU N., ARMAŞU C. — Criterii de diagnostic şi apreciere a stadiului evolutiv în bronşita cronică, *Med. internă (Buc.)*, 1970, 22, 1 297.

8. CONN H.F. — Current therapy, 1973, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1973, p. 531.

9. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 1254.

10. HERMAN D. — Asthme. Formes cliniques, diagnostic et traitement, *Rev. Méd. (Paris)*, 1969, oct., p. 1 397.

11. MINOR N. — L'asthme allergique et son traitement , *Rev. Méd. (Paris)*, 1969, mai, p. 863.

11 bis. PEQUIGNOT H. Pathologie médicale, Edit. Masson, Paris, 1979, p. 922.

12. SORS CH., DUTARTRE D., SIMONI G. — La maladie asthmatique et ses complications, *Nouv. Presse Méd.*, 1972, 1, 439.

13. TECULESCU D., RACOVEANU C. — Posibilităţile şi limitele diferenţierii clinice a bronşitei cronice de emfizemul pulmonar, *Med. internă (Buc.)*, 1970, 22, 1 325.

Edemul pulmonar acut

Introducere

Edemul pulmonar acut este un sindrom clinic paroxistic, determinat de extravazarea în interstiţiul septurilor alveolare şi în interiorul alveolelor pulmonare a unui transsudat seros, provenit din capilarele pulmonare (3).

Edemul pulmonar acut reprezintă o urgenţă medicală majoră, de intervenţia promptă şi corectă a medicului depinzînd salvarea vieţii bolnavului.

Fiziopatologie

În producerea edemului la nivelul plămînului intervin modificări ale unor factori care reglementează schimburile dintre sînge şi ţesuturi la nivelul capilarelor. La acest nivel acţionează:

— presiunea hidrostatică din capilare;

— presiunea coloidosmotică a plasmei (care se opune transvazării) şi a lichidului interstiţial (care o favorizează);

— presiunea lichidului interstiţial.

Spre deosebire de alte ţesuturi, parenchimul pulmonar are unele particularităţi (din punct de vedere structural): septurile alveolare sînt alcătuite din capilare, între care se găseşte o cantitate mică de ţesut conjunctiv (substanţă fundamentală, fibre colagene, fibre elastice).

La nivelul capilarelor pulmonare, sîngele este despărţit de aerul alveolar de o membrană fină, alcătuită din endoteliul capilar, membrana bazală şi celula epitelială alveolară; această structură favorizează importantele schimburi gazoase de la nivelul alveolelor.

În mod normal, presiunea hidrostatică la nivelul capilarelor pulmonare este de aproximativ 10—12 mmHg, în timp ce presiunea coloidosmotică a plasmei, care se opune transvazării, este de 30 mmHg; în schimb, în favoarea transvazării acţionează presiunea interstiţială negativă (—15 mmHg), care se datoreşte tensiunii superficiale de la nivelul zonei de contact lichid-aer din alveole, aceasta, la rîndul ei, este influenţată de surfactantul pulmonar (1, 9).

Ecuaţia lui Starling arată că la nivelul capilarelor (inclusiv la nivelul capilarelor pulmonare) acţionează unele forţe care tind să menţină plasma în interiorul capilarelor (presiunea oncotică a proteinelor plasmatice — presiunea oncotică interstiţială) şi altele care acţionează în sens invers (presiunea hidrostatică capilară — presiunea hidrostatică interstiţială) (7).

În producerea edemului pulmonar intervin următoarele mecanisme:

— creşterea presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare;

— creşterea permeabilităţii capilare pentru proteine;

— scăderea presiunii coloidosmotice a plasmei;

— accentuarea bruscă a presiunii intrapleurale negative (vom reveni asupra acestor factori în paragrafele privitoare la etiopatogenia edemului pulmonar acut).

Ca urmare a intrării în joc a mecanismelor de mai sus, se produc următoarele etape:

— o cantitate mai mare decît cea normală trece din capilare în spaţiul interstiţial al septurilor alveolare;

— prin activarea circulaţiei limfatice o parte din lichidul interstiţial în exces este drenat şi îndepărtat;

— acumularea în continuare a lichidului interstiţial duce la alterări ale endoteliului capilar şi ale membranei bazale adiacente, cu lezarea peretelui capilar;

— lichidul transvazat (care conţine proteine plasmatice şi chiar fibrinogen sau eritrocite) trece în alveole.

Schematizînd, putem afirma că în producerea edemului pulmonar acut deosebim două etape:

— edemul interstiţial şi

— edemul intraalveolar.

În prima fază (a edemului interstiţial), ca urmare a stimulilor neurogeni plecaţi de la receptorii din septurile alveolare, se produce o hiperventilaţie, ce are drept consecinţă o scădere a tensiunii bioxidului de carbon în sîngele arterial, saturaţia cu oxigen a sîngelui arterial putînd fi satisfăcătoare sau puţin scăzută.

În faza de edem alveolar se produce o importantă scădere a tensiunii oxigenului în sîngele arterial, ca urmare a importantelor perturbări ale ventilaţiei (alveolele pline cu lichid nu mai participă la schimburile gazoase; în schimb, sînt relativ bine perfuzate, aşa încît sîngele care le irigă rămîne în continuare desaturat în oxigen); în aceste forme severe de edem pulmonar, în sîngele arterial se mai constată:

— creşterea tensiunii bioxidului de carbon;

— scăderea pH (în producerea acidozei intervin atît retenţia de bioxid de carbon, cît şi hiperlactacidemia).

În edemul pulmonar acut perturbările mecanicii ventilaţiei sînt complexe, constînd din:

— scăderea capacităţii vitale;

— scăderea capacităţii pulmonare totale;

— modificările elasticităţii pulmonare: scăderea complianţei (plămînii sînt mai rigizi);

— creşterea lucrului mecanic respirator;

— creşterea rezistenţei la fluxul gazos în căile aeriene (în cazul în care bronhiile sînt obstruate cu lichid).

Etiopatogenie

Vom prezenta principalele cauze ale edemului pulmonar acut, grupate în funcție de mecanismul principal care concură în producerea acestuia (6).

1. **Creșterea presiunii în capilarele pulmonare** constituie mecanismul de bază în producerea edemului pulmonar cardiogen, dar și în alte tipuri în afara celui determinat de bolile inimii.

a) *Bolile cardiace* (8) ce se pot complica cu edem pulmonar acut sînt:

— *Insuficiența ventriculară stîngă* determinată de:

- *cardiopatia ischemică* (în special *infarctul miocardic)*, care se poate manifesta — de la debut — prin tabloul clinic dramatic de edem pulmonar acut);
- *hipertensiunea arterială*, boală extrem de frecventă și — în consecință — o cauză des întîlnită a edemului pulmonar acut;
- *bolile valvulelor aortice* (insuficiența aortică și stenoza aortică).

În insuficiența ventriculară stîngă, datorită scăderii capacității de contracție a fibrelor miocardice se produce o creștere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng, ce se repercută retrograd pînă la nivelul capilarelor pulmonare, determinînd o importantă creștere a presiunii hidrostatice.

Stenoza mitrală creează un baraj la trecerea sîngelui în ventricul, cu hipertensiune în atriul stîng, în venele pulmonare și în capilarele pulmonare.

Edemul pulmonar acut al bolnavului cu stenoză mitrală poate fi declanșat de:

— un efort fizic intens;

— o tulburare paroxistică de ritm (de exemplu, o fibrilație atrială paroxistică cu ritm rapid).

În declanșarea edemului pulmonar acut al bolnavilor cu insuficiență ventriculară stîngă poate interveni:

— o creștere a volemiei prin:

- perfuzii de sînge;
- perfuzii de soluții saline;
- o accentuare a hipertensiunii arteriale (un puseu de hipertensiune arterială paroxistică).

b) *Bolile renale* pot constitui o altă cauză a edemului pulmonar acut:

— în unele *nefropatii acute*, însoțite de oligurie sau anurie (necroza tubulară acută, glomerulonefrita difuză acută), o administrare excesivă de lichide, fie *per os*, fie în perfuzie, poate declanșa o hipervolemie, cu edem pulmonar acut;

— unele *nefropatii cronice*, însoțite de hipertensiune arterială secundară, constituie cauza unei insuficiențe ventriculare stîngi, ce se poate agrava, mergînd pînă la producerea edemului pulmonar acut.

c) *Leziunile intracraniene*, însoțite de hipertensiune intracraniană (traumatisme, hemoragii, tumori), pot declanșa un edem pulmonar acut, prin mecanisme insuficient clarificate; este posibil să intervină efectul unor reflexe ce acționează asupra inimii și circulației periferice, cu vasoconstricție periferică masivă (1).

d) *Marile altitudini* constituie cauza edemului pulmonar la unii bolnavi, insuficient de adaptați la aceste condiții (cînd trecerea s-a făcut relativ brusc de la altitudinile joase la cele înalte), o cauză favorizantă constituind-o efortul fizic. În producerea edemului pulmonar acut al acestor bolnavi pare să intervină efectul hipoxiei asupra patului vascular pulmonar.

e) *Intoxicația cu heroină* poate declanșa un edem pulmonar acut, probabil prin hipoxia generată de depresiunea respiratorie indusă de drog (5).

2. **Scăderea presiunii coloidosmotice a plasmei** constituie un mecanism rar întîlnit în producerea edemului pulmonar acut; el poate avea un rol secundar: spre exemplu, în perfuzia masivă de soluții saline, edemul pulmonar poate fi generat atît de hipervolemie, cu creșterea presiunii hidrostatice (mecanismul principal), cît și de scăderea concomitentă a presiunii coloidosmotice, ca urmare a hemodiluției (mecanism secundar).

Hipoproteinemia poate constitui, de asemenea, un factor adjuvant în producerea edemului pulmonar acut al bolnavilor renali.

3. **Accentuarea presiunii intrapleurale negative,** acționînd brusc pe parenchimul pulmonar, poate determina apariția edemului; acest mecanism este întîlnit în următoarele împrejurări:

— reexpansiunea bruscă a plămînului prin evacuarea — prin puncții — a unei mari cantități de lichid pleural;

— expansiunea rapidă a plămînului colabat prin pneumotorax, dacă se extrage aerul din cavitatea pleurală.

4. **Creșterea permeabilității capilare** constituie al doilea mecanism, ca importanță, după creșterea presiunii în capilarele pulmonare.

Edemul pulmonar acut lezional (produs prin creșterea permeabilității capilare) are unele trăsături prin care se deosebește de edemul pulmonar hemodinamic (produs prin creșterea presiunii hidrostatice), și anume:

— peretele alveolocapilar este lezat (dincolo este intact);

— presiunile în circulația pulmonară sînt normale (dincolo sînt înalte);

— concentrația în proteine a lichidului de edem este mai mare de 30 g‰ (dincolo este mai mică);

— hematiile lipsesc în lichidul de edem (dincolo sînt prezente);

— sediul inițial al edemului îl constituie septurile alveolare (dincolo: interstițiul tecilor bronhovasculare);

— edemul alveolar se produce de la început (dincolo el succede celui interstițial) (7).

Edemul pulmonar lezional are mai multe cauze:

a) *Inhalarea unor gaze* (5), printre care:

— gazele toxice (fosgen, cloropicrină);

— intoxicații profesionale accidentale (derivați de clor, de brom, de amoniac, de azot, de sulf);

— unele ierbicide (paraquat);

— intoxicația oxicarbonată acută.

b) *Administrarea unor medicamente* (reacții de idiosincrazie): Nitrofurantoin, Bisulfan, Metotrexat.

c) *Șocul septic* sau șocul traumatic se poate manifesta prin edem pulmonar acut: plămînul de șoc prezintă leziuni de tip atelectatic, alături de edem interstițial și alveolar (la producerea edemului pulmonar pot contribui și perfuziile lichidiene abundente).

d) *Pneumoniile bacteriene și virale,* și în primul rînd pneumonia gripală, pot avea uneori o alură severă, asfixiantă, datorită asocierii edemului pulmonar.

e) *Administrarea de oxigen* în concentrații mari, timp îndelungat, poate determina leziuni ale capilarelor pulmonare, urmate de apariția edemului.

Simptomatologie. Investigații paraclinice

Pentru descrierea tabloului clinic al edemului pulmonar acut vom lua drept prototip pe cel întîlnit în insuficiența ventriculară stîngă.

Debutul este brutal, deseori nocturn, după cîteva ore de la culcare. Deseori este vorba de un bolnav hipertensiv, în vîrstă de 50 de ani, care se trezește cu o senzație de sufocare, de *opresiune toracică;* în același timp prezintă o senzație neplăcută de *gîdilitură laringiană* și o *tuse chintoasă*, supărătoare (3, 4).

În scurt timp bolnavul prezintă unele manifestări clinice severe, corespunzătoare celor două faze de edem interstițial și de edem alveolar.

Într-o *primă fază,* de edem interstițial, pe primul plan este *dispneea,* de tip *polipneic* (respirația este rapidă și superficială) și *ortopneic* (bolnavul se ridică din pat, pentru a-și ușura respirația); bolnavul este anxios și acoperit de sudoare, aproape nici nu poate vorbi, din cauza necesității de a respira; în această primă fază examenul fizic poate fi relativ sărac în date.

În *faza a doua*, de edem alveolar, *dispneea* se accentuează, bolnavul devine *cianotic*, *tusea* devine productivă, ducînd la eliminarea unei *cantități mari de spută spumoasă*, albicioasă sau rozată. La examenul fizic al toracelui constatăm prezența ralurilor umede (subcrepitante), mai întîi la baze, apoi invadînd ambele cîmpuri pulmonare, pînă la vîrfuri („mareea care urcă").

Tensiunea arterială poate fi crescută; valorile pot fi mari la hipertensivi, deși în timpul atacului de edem pulmonar acut se observă o tendință de scădere a tensiunii sistolice, diastolica rămînînd la valorile mari anterioare.

Examenul inimii revelează: cardiomegalie, tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, ritm de galop, suflu sistolic de insuficiență mitrală funcțională, zgomot II întărit la pulmonară. În cazul edemului pulmonar acut apărut la un bolnav valvulopat, se constată semnele stetacustice ale valvulopatiei în cauză.

Pulsul este rapid și slab; uneori, el are caracterele pulsului alternant, ce traduce deficitul contractil al fibrelor miocardice ale ventriculului stîng.

Dintre examenele de laborator vom aminti numai examenul electrocardiografic și examenul radiologic.

Examenul electrocardiografic, efectuat în urgență, își arată utilitatea prin datele pe care le furnizează; el poate revela:

— semne de infarct miocardic recent, cauza directă a edemului pulmonar;

— semne de hipertrofie ventriculară stîngă, consecință a hipertensiunii arteriale sau a valvulopatiei aortice;

— tulburări de ritm, care uneori pot constitui factorul declanșator al crizei de edem pulmonar, în cazul unor bolnavi cu hipertensiune arterială veche sau cu cardiopatie ischemică.

Un examen electrocardiografic normal poate sugera existența unui edem pulmonar acut necardiogen.

Examenul radiologic poate evidenția semnele radiologice corespunzătoare edemului interstițial și edemului alveolar.

Edemul interstițial se traduce prin liniile septale descrise de Kerley (1, 8):

— liniile de tip A se observă la nivelul lobilor superiori, fiind ușor încurbate și îndreptîndu-se de la periferie către hil;

— liniile de tip B sînt cele mai cunoscute; ele se găsesc situate la baze, în unghiurile costodiafragmatice, avînd o direcție transversală, perpendiculară pe cea a suprafeței pleurale.

Liniile Kerley sînt consecința acumulării lichidului de edem în septurile interlobulare.

Edemul alveolar are drept corespondent unele opacități noroase, nedelimitate, uneori confluente, repartizate mai ales în regiunile perihilare (aspectul de „fluture") și către baze; în edemul pulmonar subacut, opacitățile sînt mai dese, îmbrăcînd uneori un aspect pseudotumoral.

Evoluție

În *primele ore*, evoluția poate fi defavorabilă, chiar sub tratament; bolnavul poate sfîrși cu un tablou de colaps cardio-vascular și de asfixie prin bronhoplegie; în cazul celor mai mulți bolnavi, însă, evoluția este favorabilă, tusea încetînd, dispneea diminuînd și bolnavul reușind să adoarmă din nou.

În zilele următoare se poate observa:

— o stare subfebrilă (38°) (consecință a resorbției lichidelor extravazate);

— hiperleucocitoză;

— proteinurie tranzitorie;

— un revărsat pleural moderat, situat cel mai des de partea dreaptă, constatat prin examen clinic și radiologic.

Evoluția ulterioară poate fi în următoarele 3 direcții:

— către o ameliorare persistentă (edemul pulmonar acut a fost un accident acut, din care bolnavul a ieşit cu bine, dar recidivele sînt posibile);

— insuficienţa ventriculară stîngă poate deveni permanentă, cu perspectiva instalării unui edem subacut;

— insuficienţa cardiacă devine globală, bolnavul prezentînd semnele de insuficienţă cardiacă dreaptă şi fiind la adăpostul accidentelor paroxistice ale insuficienţei ventriculare stîngi.

Tratament

Ne vom referi la *tratamentul edemului pulmonar acut apărut la un bolnav cu insuficienţă ventriculară stîngă*, după care vom arăta şi particularităţile terapeutice ale celorlalte forme etiologice de edem pulmonar acut (1, 2, 3, 4).

Obiectivele tratamentului sînt:

— reducerea masei sanguine circulante şi a întoarcerii venoase (avînd drept consecinţă reducerea debitului ventriculului drept şi scăderea presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare);

— sedarea bolnavului;

— ameliorarea funcţiei ventriculului stîng;

— combaterea insuficienţei respiratorii acute (corijarea hipoxemiei, hipercapniei şi acidozei).

I. **Reducerea masei circulante şi a întoarcerii venoase la inima dreaptă** se realizează prin următoarele mijloace;

— bolnavul va sta în poziţia şezîndă, cu picioarele atîrnînd; în această poziţie o parte din masa sanguină este reţinută la nivelul membrelor inferioare, micşorînd astfel întoarcerea venoasă;

— sîngerarea constituie un procedeu pe cît de vechi, pe atît de util, ea contribuind la micşorarea întoarcerii venoase, pentru a fi eficace, sîngerarea trebuie să fie suficient de abundentă (300—600 ml) şi rapidă (în 5 minute). Sîngerarea este indicată în primul rînd bolnavilor la care criza de edem pulmonar acut a fost declanşată prin administrarea de sînge sau prin perfuziile excesive ale unor soluţii saline;

— aplicarea de garouri la rădăcina membrelor este folosită cînd sîngerarea este imposibilă sau contraindicată; se strînge cu cîte un garou rădăcina a 3 din cele 4 membre, fără a comprima arterele; la fiecare 10 minute se ridică un garou de la un membru, aplicîndu-l altuia liber în acel moment;

— diureticele cu acţiune rapidă sînt aplicate în mod obişnuit în tratamentul bolnavilor cu edem pulmonar acut; se administrează în injecţii intravenoase fie Furosemid (1—2 fiole a 20 mg), fie acid etacrinic (preparatul Edecrin-Lyovac, cu administrare intravenoasă sau în perfuzie, este condiţionat în flacoane de 50 mg). După aproximativ 20 de minute de la administrarea acestor diuretice se remarcă o ameliorare, chiar înaintea declanşării diurezei (sub acţiunea drogului are loc probabil o scădere a presiunii arteriale pulmonare, prin sustragerea rapidă a 100—150 ml din masa sanguină, care sînt acumulaţi în interstiţiul renal, apoi în bazinete şi uretere) (2); pierderea de potasiu, indusă de diuretice trebuie avută în vedere mai ales la bolnavii trataţi anterior cu diuretice şi cu preparate digitalice, hipopotasemia determinînd o hiperexcitabilitate miocardică;

— vasodilatatoarele venoase şi/sau arteriale constituie o achiziţie terapeutică recentă, utilă în tratamentul anumitor insuficienţe cardiace acute şi cronice; în edemul pulmonar acut se poate administra pe cale sublinguală fie nitroglicerină, fie un derivat nitrat de tipul isosorbid dinitrat (Isordil, condiţionat în capsule sublinguale de 5 mg); pe cale orală se poate administra preparatul Isordil, condiţionat în comprimate de 10 mg; aceste vasodilatatoare, se administrează cîte 1—2 comprimate la fiecare 2—3 ore (preparatele cu administrare sublinguală) respectiv la 6 ore (celălalt preparat); administrarea vasodilatatoarelor poate antrena o ameliorare hemodinamică apreciabilă în cîteva minute;

acest efect se explică printr-o vasodilatare importantă a sectorului venos, similar celui de „sîngerare internă"; rezultă o diminuare importantă a întoarcerii venoase şi o scădere rapidă a presiunilor telediastolice (presarcină); se produce concomitent şi o scădere a presiunii arteriale sistemice (8 bis).

II. **Sedarea bolnavului** este necesară întrucît în mod obişnuit apariţia edemului pulmonar acut determină o stare de agitaţie:

— administrarea morfinei singură (Hidromorfon) sau în asociere cu atropina (Hidromorfon atropină), de preferinţă intravenos, în doză de 10—15 mg, constituie mijlocul cel mai eficace de realizare a obiectivului propus:

- morfina trebuie administrată cît mai aproape de începutul crizei de edem pulmonar acut, în faza de edem interstiţial sau la începutul fazei de edem alveolar;
- morfina este deosebit de utilă în edemul pulmonar acut produs în cadrul unei insuficienţe ventriculare stîngi;
- ameliorarea produsă de morfină se explică atît prin efectul său sedativ central şi anxiolitic, reducînd dispneea, amploarea şi frecvenţa mişcărilor respiratorii, cît şi prin efectul ei vasodilatator periferic, realizînd o veritabilă „sîngerare" farmacologică;
- morfina este contraindicată bolnavilor cu bronhopneumopatie obstructivă cronică şi în stadiile tardive ale edemului pulmonar acut, cînd respiraţia este deprimată din cauza hipoxiei severe (1, 2).

III. **Ameliorarea funcţiei ventriculului stîng** constituie un deziderat în tipul de edem pulmonar acut, al cărui tratament îl prezentăm (prin insuficienţă ventriculară stîngă), cel mai des întîlnit în practica medicală; acest deziderat poate fi realizat prin administrarea de tonicardiace şi de hipotensoare.

Tonicardiacele sînt preconizate în mod sistematic, avînd o utilitate expresă în:

— edemul pulmonar acut produs de o insuficienţă cardiacă (insuficienţă ventriculară stîngă);

— edemul pulmonar acut consecutiv unor tulburări de ritm, izolate şi rapide, avînd origine în etajul supraventricular (tahicardie paroxistică atrială, fibrilaţie atrială).

Se administrează de obicei un preparat de tipul Lanatozidului C, intravenos, 1 fiolă de 0,4 mg, ce se poate repeta, fără a depăşi doza de 1,6 mg în 24 de ore.

Tonicardiacele contribuie la ameliorarea funcţiei cardiace prin efectul lor inotrop pozitiv (în insuficienţa ventriculară stîngă) şi prin rărirea frecvenţei cardiace (în stenoza mitrală).

Avînd în vedere că anoxia (datorită gravelor tulburări ventilatorii) şi hipopotasemia (accentuată de diuretic) constituie factori care amplifică efectul digitalei de a mări excitabilitatea miocardului (riscul unei fibrilaţii ventriculare), tonicardiacele trebuie administrate cu prudenţă, preferabil după o restabilire a ventilaţiei pulmonare.

Hipotensoarele sînt indicate ori de cîte ori constatăm valori crescute ale tensiunii arteriale la bolnavii cu edem pulmonar acut, mai ales cînd acesta a apărut în cursul agravării unei hipertensiuni arteriale cronice sau ca urmare a unei hipertensiuni arteriale paroxistice (feocromocitom).

Prin administrarea drogurilor hipotensoare şi scăderea cifrelor tensionale se realizează o diminuare a travaliului miocardic şi — în consecinţă — o diminuare a consumului de oxigen de către inimă.

Dintre mijloacele amintite mai sus, sîngerarea, vasodilatatoarele şi morfina au şi un efect hipotensor. De obicei recurgem şi la droguri hipotensoare şi anume:

— în caz de hipertensiune arterială moderată se administrează în injecţii intravenoase lente, fie Raunervil (1 fiolă a 2,5 mg), fie Catapresan (1 fiolă a 0,150 mg); Catapresanul poate fi administrat şi intramuscular;

— în caz de hipertensiune arterială severă se administrează intravenos rapid diazoxidul (preparatul Hyperstat, fiole de 300 mg), 1 fiolă sau, în perfuzie intravenoasă, fie nitroprusiatul de sodiu (1 microgram/kilocorp/minut) fie trimetophanol (Arfonad), 1 fiolă de 250 mg, în perfuzie intravenoasă foarte lentă.

IV. **Combaterea insuficienţei respiratorii acute** se realizează şi — la nevoie — prin respiraţie asistată.

Oxigenoterapia constituie mijlocul cel mai bun de combatere a hipoxiei, a stării asfixice pe care o prezintă mulţi dintre bolnavii cu edem pulmonar acut:

— în edemul pulmonar de gravitate medie, oxigenoterapia se realizează prin sondă nazală, cu un debit de 4—6 litri/minut;

— în edemul pulmonar grav, oxigenoterapia se realizează prin administrarea unor concentraţii mari de oxigen cu ajutorul măştii sau cortului.

Aspiraţiile nazofaringiene sînt indicate dacă secreţiile sînt abundente şi spumoase; în parte, bolnavul le elimină prin tuse.

Aerosolii antispumoşi, proveniţi dintr-o soluţie ce conţine 1/3 alcool şi 2/3 apă, inhalaţi de bolnavi, au un efect favorabil, împiedicînd transformarea transsudatului în spumă, care scoate din funcţie un mare număr de alveole.

Ventilaţia asistată este necesară în cazurile foarte grave de edem pulmonar acut, cu secreţii foarte abundente, ce realizează o adevărată inundaţie traheobronşică, bolnavul fiind cianozat, prezentînd grave tulburări ale stării de conştienţă (obnubilare marcată, inconştienţă), avînd extremităţile, reci, palide, cianozate şi acoperite cu sudoare, prezentînd o scădere tensională (tensiunea arterială diastolică 80 mm sau mai puţin) şi modificări importante ale gazelor sanguine (saturaţia în oxigen sub 50%, presiunea bioxidului de carbon peste 50 mmHg) şi ale pH (acidoză).

Aceşti bolnavi în stare foarte gravă sînt rapid intubaţi, secreţiile sînt aspirate şi se realizează o respiraţie artificială în presiune pozitivă, cu un amestec gazos îmbogăţit în oxigen (50%). Graţie acestor mijloace moderne de reanimare, pot fi recuperaţi chiar bolnavi cu forme grave de edem pulmonar acut.

Particularităţile terapeutice ale diverselor forme etiologice de edem pulmonar acut

Din cele prezentate mai sus reţinem că în edemul pulmonar acut din insuficienţa ventriculară stîngă, mijloacele terapeutice cele mai importante sînt:

— poziţia şezîndă;
— sîngerarea;
— morfina, administrată intravenos;
— oxigenoterapia, la care se pot adăuga:

- tonicardiacele şi
- hipotensoarele.

Vom arăta particularităţile terapeutice ale diverselor forme etiologice de edem pulmonar acut:

— *hipertensiunea arterială* va beneficia de un tratament hipotensor eficace;

— *tulburările de ritm*, cu rol în declanşarea edemului pulmonar acut, vor fi înlăturate, în funcţie de natura lor, în felul următor:

- tahicardia paroxistică atrială sau fibrilaţia atrială: şoc electric sau administrarea intravenoasă a unui digitalic;
- bloc atrioventricular complet: Isuprel în perfuzie, apoi antrenament electrosistolic prin sondă endocavitară şi *pacemaker* (2);

— *în valvulopatiile mitrale şi aortice:* după salvarea bolnavului se recomandă explorare hemodinamică în vederea eventualei intervenţii chirurgicale;

— *infarctul miocardic acut*, însoţit de edem pulmonar, beneficiază de: poziţie şezîndă, aplicaţii de garouri, oxigenoterapie (cu presiune pozitivă la nevoie) morfină, diuretice, bronhodilatatoare, vasodilatatoare; flebotomia nu este indicată decît în ultima instanţă, iar tonicardiacele sînt folosite cu prudenţă, din cauza riscului apariţiei tulburărilor de ritm.

— *insuficienţa renală* din unele nefropatii însoţite de oligoanurie: oxigenoterapie, garouri, aerosoli antispumoşi, epuraţie extrarenală; nu se folosesc celelalte mijloace: sîngerarea ar accentua anemia preexistentă, diureticele ar fi ineficace, tonicardiacele s-ar acumula;

— *inhalarea unor gaze iritante*, cu creşterea permeabilităţii capilarelor pulmonare: alături de măsurile clasice mai puţin eficiente, se recomandă: corticoterapie (preparate cortizonice administrate intravenos) şi ventilaţie artificială cu presiune pozitivă;

— *marile altitudini:* oxigenoterapie, repaus, transport către altitudini joase;

— *pneumonia gripală;* corticoterapie, antibioterapie.

Tratamentul după criza de edem pulmonar acut îşi propune să prevină noi atacuri, care pot pune în pericol viaţa bolnavului; trebuie să avem în vedere următoarele obiective:

— evitarea factorilor declanşatori: eforturi, emoţii, perfuzii abundente;

— tratamentul cardiopatiei de fond (spre exemplu, a insuficienţei cardiace cronice): repaus, regim desodat, diuretice, tonicardiace;

— corectarea chirurgicală a unor valvulopatii mitrale şi aortice.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., McDERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1979, p. 1 080.
2. CASTAIGNE R., FAVAREL J.C. — Les principes généraux du traitement de l'oedème aigu du poumon, *Rev. Prat. (Paris)*, 1973, 23, 2 457.
3. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1967, p. 612.
4. GLUCKMAN J.C. — Oedème aigu du poumon, *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1968, 11, 341.
5. KARLINER J.S. — Noncardiogenic forms of pulmonary edema, *Circulation*, 1972, 46, 212.
6. LEMAIRE F., HARARI A. — Les formes étiologiques des oedèmes pulmonaires, *Rev. Prat. (Paris)*, 1973, 23, 2 415.
7. LOCKHART A. — Physiopathologie de l'oedème pulmonaire, *Rev. Prat. (Paris)*, 1973, 23, 2 387.
8. NORMAND J., BOURDARIAS J.P. — Oedème pulmonaire cardiogénique, *Rev. Prat . (Paris)*, 1973, 23, 2 419.

8 bis. — PETERS J.L., VAN CAUWENBERGE H. — Le praticien face à l'oedème pulmonaire aigu, *Rev. méd. de Liège*, 1979, *34*, p. 440.

9. SCEGAT L. — Oedème pulmonaire, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 2, 163.

Patologia mediastinului

Introducere

Mediastinul poate fi definit ca partea centrală a toracelui, delimitată anterior de stern, posterior de coloana vertebrală şi de şanţurile paravertebrale, lateral de pleura mediastinală, ce acoperă feţele interne ale plămînilor; în sus mediastinul comunică cu gîtul prin orificiul superior al toracelui, iar în jos este mărginit de diafragm.

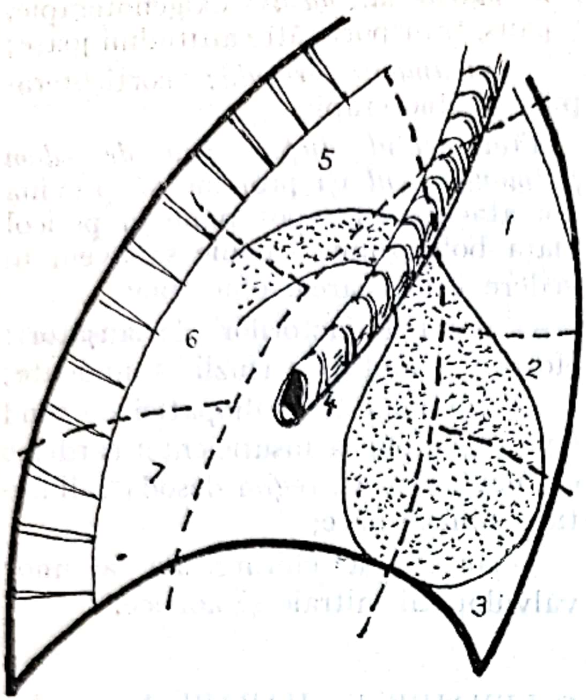


Fig. 3—6. Topografie mediastinală

Mediastinul anterior: 1 — anterosuperior; *2* — anterior și mijlociu; *3* — anetroinferior; *Mediastinul mijlociu: 4.* — *Mediastinul posterior: 5* — posterosuperior; —*6* posterior și mijlociu; *7* — posteroinferior.

Din punct de vedere topografic, mediastinul poate fi împărțit prin două planuri frontale în 3 părți și anume:

— mediastinul anterior, situat înaintea inimii și a traheei;

— mediastinul mijlociu, corespunzător planului traheei și bronhiilor sușă;

— mediastinul posterior, situat înapoia traheei, pînă la coloana vertebrală (1, 2, 3).

Două planuri orizontale împart fiecare din părțile amintite în 3 etaje și anume:

— etajul superior, deasupra crosei aortei;

— etajul mijlociu, corespunzător bifurcării traheei;

— etajul inferior, cuprins între bifurcarea traheei și diafragm;

În fapt, mediastinul mijlociu formează un întreg, astfel încît distingem 7 regiuni și anume (fig. 3—6):

— *mediastinul anterior:* 1, anterosuperior; 2, anterior și mijlociu; 3, anteroinferior.

— *mediastinul mijlociu:* 4.

— *mediastinul posterior:* 5, posterosuperior; 6, posterior și mijlociu; 7, posteroinferior.

În spațiul denumit mediastin se găsesc organe foarte importante; iată-le, repartizate în funcție de regiunile amintite:

a) în cele *3 zone superioare* (care după unii autori ar constitui o zonă de sine stătătoare, denumită mediastinul superior) se găsesc, arcul aortic și marile sale ramuri (trunchiul brahiocefalic, artera subclavie stîngă), vena cavă superioară, trunchiurile brahiocefalice venoase, timusul, traheea, esofagul, canalul toracic, vagul, frenicul, nervii simpatici, nervul laringian stîng (recurentul), ganglionii limfatici;

b) *mediastinul anterior* (regiunea sa mijlocie și inferioară): ganglionii limfatici, țesut fibroareolar;

c) *mediastinul mijlociu:* inima, pericardul, aorta ascendentă, marile vene, arterele pulmonare, nervii frenici, bifurcarea traheei, ganglionii limfatici;

d) *mediastinul posterior* (regiunea sa mijlocie și inferioară): aorta descendentă și ramurile sale, venele azigos și hemiazigos, esofagul, canalul toracic, vagul, nervii intercostali, nervii simpatici, ganglionii limfatici (4, 5, 6).

Patologia mediastinului constă în boli ce afectează principalele organe pe care le conține această importantă formațiune topografică, simptomele fiind legate atît de organul bolnav, cît și de răsunetul pe care suferința acestuia îl determină asupra organelor vecine. Uneori, acest răsunet este mai important decît expresia clinică a suferinței organului inițial afectat.

Un alt aspect pe care considerăm util să-l subliniem este și acela privind faptul că procese patologice diferite (tumori infecții etc.) pot avea o expresie clinică identică, datorită unor mecanisme patogenice comune; ne referim în primul rînd la compresia diverselor organe, într-un spațiu limitat, ceea ce poate determina o simptomatologie manifestă similară, legată în primul rînd de suferința organului interesat și nu de felul procesului patologic care a generat-o.

Totodată trebuie să consemnăm încă un fapt și anume acela că unele procese patologice, cum ar fi tumorile benigne și chiar cele maligne ale unor formațiuni anatomice de la nivelul mediastinului pot evolua multă vreme, luni și chiar ani, în mod silențios, fiind descoperite mai mult sau mai puțin întîmplător, spre exemplu cu ocazia unui examen radiologic de rutină.

Simptomatologie

Ansamblul manifestărilor radioclinice legate de o afecțiune ce se dezvoltă în mediastin, este desemnat de obicei cu termenul de sindrom mediastinal. Semnele clinice sînt datorate în esență diverselor compresiuni exercitate de afecțiunea cauzală: compresia căilor aeriene, vaselor, nervilor, diverselor organe.

În cadrul sindromului de compresiune mediastinală, deosebim: semne funcționale, semne generale și semne fizice:

A. — **Semnele funcționale.** Principalele semne funcționale ale sindromului de compresiune mediastinală sînt: durerile, dispneea, disfonia și disfagia.

I. — *Durerile* pot fi de mai multe tipuri și anume: 1) durerile *„mediastinale"*, care sînt profunde, retrosternale, cu iradiații ascendente; ele pot fi confundate cu durerile anginoase, deși sînt permanente, au sediu fix și nu cedează la nitroglicerină; ele se datorează interesării nervilor senzitivi de la nivelul mediastinului sau din vecinătatea sa.

2) *durerile de tip nevralgic*, datorate compresiei diverselor trunchiuri nervoase: nevralgia frenică, ce se însoțește de sughiț recidivant rebel, nevralgia cervicobrahială, nevralgiile intercostale (unilaterale, iradiind în hemicentură sau în bandă); 3) *durerile osoase* datorate erodării formațiunilor osoase vecine (vertebre, coaste etc.) sau datorate metastazelor la nivelul lor; sînt dureri permanente, de mare intensitate, ce nu cedează la antialgicele obișnuite.

În general, durerile din sindroamele mediastinale nu sînt caracteristice; totuși, ele îngrijorează pe medic prin sediul lor fix și prin tenacitatea lor.

II. — *Dispneea* se datorează interesării traheei și bronhiilor; ea poate fi paroxistică, pseudoastmatică, declanșată de eforturi, realizînd aspectul de adevărate crize de sufocație.

Alteori dispneea este permanentă, agravîndu-se numai la efort și însoțindu-se de tiraj și de cornaj.

Dispneea se însoțește la majoritatea bolnavilor de alte simptome respiratorii și anume: „wheezing"-ul sau respirația șuerată, mai ales în expir, traducînd o stenoză bronșică, *tusea*, uneori seacă, dar rebelă, alteori lătrătoare sau chintoasă, *expectorația*, redusă cantitativ, banală ca aspect, *hemoptiziile*, în raport cu cauza sindromului mediastinal.

În general, dispneea nu are nici un caracter particular, dar deseori este izolată, de apariția recentă, tenace.

III. — *Disfonia* este produsă de compresia nervului recurent, mai ales a celui stîng; ea se manifestă ca o simplă răgușeală persistentă sau, în mod caracteristic, ca o voce bitonală.

IV. — *Disfagia*, determinată de un proces patologic esofagian sau de o compresie extrinsecă, este inițial intermitentă; ulterior devine permanentă, agravîndu-se progresiv.

*

Simptomatologia funcțională neliniștește bolnavul prin evoluția sa progresivă, prin tenacitatea sa și prin lipsa de răspuns la tratamentele simptomatice aplicate.

B. — **Semnele generale.** Semnele generale țin de afecțiunea cauzală. Unii bolnavi semnalează fatigabilitate și astenie, alţii pierdere în greutate sau febră.

Examenul radiologic cardio-pulmonar, efectuat de medicul căruia i se adresează bolnavul pentru aceste semne generale, revelează aspecte patologice la nivelul mediastinului, ceea ce îndreaptă atenţia asupra acestei regiuni; examenul clinic şi paraclinic ulterior, precizează afecţiunea cauzală (5, 6).

C. — **Semnele fizice.** Semnele fizice, revelate de examenul obiectiv, sînt determinate în primul rînd de compresia principalelor formaţiuni vasculare şi nervoase.

I. — *Semnele venoase* îmbracă mai multe aspecte, în funcţie de trunchiul venos afectat; deosebim astfel:

1) — *Sindromul cav superior* este cel mai frecvent întîlnit; el se traduce prin *cianoză* localizată la cap, gît şi porţiunea superioară a toracelui, *edem* cu aceeaşi topografie, adică la nivelul extremităţii cefalice (bolnavii afirmă că pălăria le-a devenit prea strîmtă, faciesul este tumefiat), gîtului (nu se mai pot încheia la cămaşă), şi umerilor (clasicul „edem în pelerină“) şi prin *circulaţia colaterală*, manifestată prin dilataţia venelor gîtului (jugularele sînt turgescente), părţii anterioare a toracelui, bazei limbii şi fundului de ochi; concomitent, bolnavii prezintă semne subiective de hipertensiune intracraniană: cefalee, somnolenţă, obnubilare, tulburări de vedere; presiunea venoasă, determinată la nivelul plicii cotului, este mult crescută.

2) — Sindromul cav inferior se exprimă prin: hepatomegalie sensibilă, edeme ale membrelor inferioare, ascită;

3) — *Sindromul azigos* se traduce prin dilataţia venelor intercostale;

4) — Compresia *venelor pulmonare* se traduce prin stază pulmonară şi hidrotorax (subiectiv prin dispnee).

II. — *Semnele arteriale*, determinate de compresia trunchiului brahiocefalic arterial sau a arterei subclavii stîngi, constau în: suflu sistolic sau tril la baza inimii, inegalitatea pulsului radial şi a indicilor oscilometrici.

III. — *Semnele de atingere a canalului toracic*, constau în: pleurezie chiloasă, ascită chiloasă, edem al membrelor inferioare.

IV. — *Semnele nervoase* sînt diferite, în funcţie de trunchiurile nervoase afectate de procesul compresiv:

1) în caz de interesare a *nervului recurent*, la examenul laringoscopic se constată paralizie a coardei vocale, de aceeaşi parte, mai frecvent cea stîngă;

2) compresia *vagului* se manifestă prin tulburări tensionale, tulburări ale ritmului cardiac (brahicardie în caz de iritaţie, tahicardie în caz de distrucţie), hipersialoree, vărsături;

3) interesarea *nervilor intercostali* se traduce prin tulburări ale sensibilităţii obiective şi ale reflexelor cutanate şi pilomotorii, cu topografie radiculară, „în bandă“ (corespunzător durerii, pe care o acuză bolnavul);

4) compresia *nervilor simpatici* se traduce prin prezenţa sindromului Claude Bernard-Horner de partea afectată şi anume: mioză, ptoză palpebrală, enoftalmie, roşeaţă unilaterală a feţei;

5) lezarea *frenicului* determină o paralizie a hemidiafragmului corespunzător, cu ascensiunea marcată a cupolei respective (evidentă atît clinic, cît mai ales la examenul radiologic); se constată puncte dureroase cervicale şi toracice.

*

Rareori un proces patologic mediastinal afectează toate structurile, determinînd simptomele şi semnele fizice prezentate mai sus; de obicei, este interesată o regiune limitată, mai mult sau mai puţin întinsă, determinînd manifestări clinice desemnate sub termenul de sindroame mediastinale parţiale regionale.

Deosebim astfel:

I. — *Sindrom mediastinal anterior*, cu subdiviziunile:

— *superior:* semne de compresiune traheală, cu dispnee intensă și sindrom cav superior;

— *mijlociu:* dispnee accentuată în decubit dorsal, dureri pseudoanginoase, sindrom cav superior;

— *inferior:* semne de împrumut pleuropericardice.

II. — *Sindromul mediastinal mijlociu*, caracterizat prin importanța dispneei și a disfoniei.

O formă particulară de sindrom mediastinal mijlociu o constituie așa-zisul sindrom bronhorecurențial al lui Dieulafoy, caracterizat prin: semne de stenoză bronșică (tuse și dispnee cu *wheezing*), semne de paralizie recurențială (disfonie, voce bitonală) și semne de compresie arterială (abolirea pulsului radial stîng).

III. — *Sindromul mediastinal posterior*, cu subdiviziunile

— superior: sindrom Claude Bernard-Horner sau sindrom Pancoast — Tobias (nevralgie cervico-brahială și tulburări vasomotorii ale membrului superior);

— mijlociu și inferior: simptomatologie vertebrală, neurologică și — eventual — digestivă.

Investigații de laborator

Investigațiile de laborator, efectuate în continuarea examenului clinic, permit obținerea unor date suplimentare, privind diagnosticul topografic și — eventual — etiologic al suferințelor, denumite generic, sindroame mediastinale.

Examenul radiologic. Examenul radiologic este de departe cel mai important mijloc de diagnostic.

Radiografia toracomediastinopulmonară standard posteroanterioară, laterală și oblică, constituie mijlocul esențial pentru localizarea și aprecierea caracterului procesului patologic mediastinal.

Trebuie semnalat faptul că în 10% din cazuri, tumorile mediastinale sînt descoperite printr-un examen radiologic sistematic, efectuat unor subiecți aparent sănătoși (6).

Practic, toate afecțiunile mediastinului determină opacități anormale, ce se adaugă umbrei cardio-mediastinale obișnuite.

În afara clișeelor standard în incidențele amintite, se mai pot folosi *radiografii efectuate cu raze dure* (filme suprapenetrante Bucky), eventual *tomografii*, de față și profil, pentru obținerea a noi precizIuni topografice și morfologice.

Examenul radioscopic este folosit în continuare, permițînd aprecierea mobilității, pulsatilității și expansiunii sistolice, a unei opacități; *kimografia* aduce date suplimentare în aceeași direcție.

De un mare interes sînt tehnicile de opacifiere: cea a esofagului (*radioscopia esofagogastrointestinală* cu substanță baritată), a arborelui bronșic (*bronhografia*), a vaselor: *flebografia*, *angiopneumografia* și *aortografia*.

Contrastul gazos se realizează cu ajutorul *pneumomediastinului artificial și pneumoperitoneului*.

Tomodensitometria computerizată, efectuată cu ajutorul *scanner*-ului, care realizează secțiuni transversale la orice nivel al corpului omenesc, este de o mare utilitate în diagnosticul afecțiunilor mediastinului, în special în diagnosticul tumorilor mediastinale; cu ajutorul acestei tehnici se poate evidenția procesul tumoral, densitatea sa, raporturile cu formațiunile anatomice etc.

Endoscopia. Poate fi necesară atît endoscopia aparatului respirator, cît și cea a aparatului digestiv.

Bronhoscopia este indicată ori de cîte ori sînt semne clinice de interesare a traheei și bronhiilor mari. Biopsia, efectuată cu ajutorul bronhoscopului contribuie deseori la precizarea diagnosticului.

Laringoscopia evidențiază paralizia corzilor vocale (în special a celei stîngi) în caz de leziuni recurențiale.

Esofagoscopia este utilă în unele cazuri.

Ecografia. Folosirea ultrasunetelor permite diferențierea maselor solide de cele chistice.

Examenele scintigrafice. Scintigrafia pulmonară și mai ales scintigrafia tiroidiană (realizată cu I^{131}) sînt deseori utile, ultima pentru precizarea diagnosticului de gușă endotoracică.

Alte examene. În cadrul unui bilanț complet, cu rol atît în precizarea diagnosticului afecțiunii cauzale, cît și în aprecierea stadiului evolutiv și a răsunetului asupra organismului, se realizează numeroase examene de laborator: hemograma, mielograma, puncția splinei sau a ganglionilor limfatici, studiul reacțiilor imunitare și al perturbărilor de ordin neuromuscular etc.

Tehnici chirurgicale de diagnostic. Tehnicile sîngerînde de diagnostic sînt folosite atunci cînd cele neagresive nu aduc date suficiente în vederea precizării diagnosticului.

Biopsia ganglionilor limfatici, efectuată în diverse teritorii, în special, în regiunea cervicală și supraclaviculară, se adresează unor ganglioni palpabili, măriți de volum; ea permite elaborarea diagnosticului histologic: limfom malign, boală granulomatoasă sau cancer metastatic (3).

Mediastinoscopia permite biopsierea unei formațiuni situate în mediastinul superior, în apropierea traheei; ea este utilă în stabilirea diagnosticului de sarcoidoză și în precizarea faptului dacă este prezent un proces neoplazic și dacă acesta este operabil. Mediastinoscopia nu se folosește totuși, pe scară largă; ea este contraindicată în caz de tumoare voluminoasă, în caz de proces infecțios sau dacă se bănuiește o leziune vasculară.

Biopsia lui Daniels, numită și biopsia prescalenică, constă în extirparea ganglionului scalenic, cu ajutorul unei incizii cervicale joase; ea se practică chiar în absența unei adenopatii decelabile la examenul clinic. În asemenea împrejurări, biopsia prescalenică este puțin utilă în diverse procese patologice, cu excepția sarcoidozei și a tuberculozei.

Biopsia directă de mediastin, realizată prin rezecția celui de al doilea cartilaj costal, constituie o alternativă la mediastinoscopie; ea prezintă aceleași limite și riscuri ca și tehnica sus-amintită.

Toracotomia deschisă constituie cea mai directă și mai satisfăcătoare metodă în stabilirea diagnosticului etiologic, atunci cînd celelalte proceduri, mai simple, nu reușesc acest lucru; toracotomia deschisă servește și ca mijloc terapeutic (4).

În general, examenul clinic și investigațiile paraclinice permit precizarea diagnosticului, mai ales cînd este vorba de leziuni mediastinale asociate unor boli generale sau de afectarea ganglionilor limfatici în cadrul metastazării unor neoplasme sau al unor boli nechirurgicale ale sistemului ganglionar limfatic.

Dacă diagnosticul nu este precizat și se bănuiește a fi vorba de un proces neoplazic primitiv, este necesară intervenția chirurgicală (cu scop diagnostic și curativ, în același timp).

Diagnostic etiologic. Tratament.

În fața oricărui bolnav care prezintă simptome ce fac parte din sindromul mediastinal, trebuie precizată afecțiunea cauzală, în vederea instituirii unui tratament adecvat.

În paragrafele rezervate diagnosticului etiologic vom face mai întîi o trecere în revistă a substratului anatomopatologic al principalelor semne și simptome, iar în partea a doua vom prezenta pe scurt principalele afecțiuni ale mediastinului.

Substratul anatomopatologic al principalelor semne și simptome.

Simptomele asociate proceselor patologice mediastinale variază în funcție de localizarea acestora, de dimensiunile lor, de compresibilitatea, de ritmul de creştere şi de tendinţele lor invazive.

Orice proces tumoral de dimensiuni mari, mai ales dacă este de natură malignă, poate invada sau eroda structurile normale, determinînd semne şi simptome caracteristice (4).

Afectarea structurilor nervoase. Principalele structuri nervoase ce se găsesc în mediastin sînt: nervii intercostali, frenic, recurent, vag şi lanţul simpatic cervical.

Durerea rezultată din afectarea rădăcinilor nervoase; este o manifestare obişnuită a proceselor patologice posterioare: tumori neurogene, limfoame, abcese.

Tumorile neurogene afectează frecvent nervii intercostali, aproximativ 20% dintre ele extinzîndu-se prin orificiul intervertebral în canalul rahidian (aşa-zisele tumori „în ceas de nisip") şi determinînd un sindrom de compresie medulară. Aceste tumori, afectînd traheea şi bronhiile pot determina tuse şi *wheezing* (4).

Sughiţul şi *paralizia unui hemidiafragm*, traduc o leziune a nervului frenic, determinată deseori de tumori maligne, primitiv mediastinale sau metastatice.

Răguşeala datorată paraliziei unei corzi vocale, este cauzată deseori de o tumoare situată în mediastinul superior sau de un anevrism, care interesează nervul recurent laringian. Răguşeala este deseori consecinţa unui cancer bronhopulmonar şi a metastazelor sale.

Sindromul Claude Bernard-Horner este produs de lezarea ganglionului stelat sau a neuronilor preganglionari, la originea lor în segmentul cervical 8 sau toracic 1; aceste leziuni sînt determinate în primul rînd de procese neoplazice şi ocazional de tuberculoză şi de histoplasmoză.

Afectarea traheobronşică. Afectarea traheobronşică este determinată deseori de masele ganglionare ce se dezvoltă de-a lungul traheei şi la nivelul bifurcării ei.

Tusea iritativă şi obstrucţia parţială a conductelor aeriene poate fi determinată de mase neinvazive: guşă retrosternală, tumori benigne, adenopatii tuberculoase; distal de obstrucţia bronşică, se pot produce atelectazie şi infecţie.

Dispneea intensă, stridorul, tirajul şi *cornajul* traduc o interesare a traheii.

Obstrucţia traheobronşică severă şi hemoptiziile pot fi consecinţa unor tumori maligne, în primul rînd ale cancerului bronhopulmonar, care invadează arborele traheobronşic. În schimb adenopatiile din sarcoidoză, chiar cînd sînt foarte mari, nu determină obstrucţii traheobronşice.

Anverismul aortei poate produce compresia unei bronhii şi se poate deschide în ea, determinînd o hemoptizie masivă, cu moarte fulgerătoare (3, 4).

Chisturile bronhogenice, chisturile dermoide, teratoamele, adenopatiile tuberculoase se pot deschide în bronhii, descărcîndu-şi conţinutul în arborele traheobronşic.

Afectarea structurilor vasculare. Structurile vasculare ce pot fi comprimate sînt: vena cavă superioară, vena azigos, arterele şi venele pulmonare şi canalul toracic.

Sindromul de compresie a venei cave superioare, descris mai sus din punct de vedere clinic, este determinat cel mai des (la aproximativ 75% din bolnavi) de cancerul bronhopulmonar şi aproape la toţi ceilalţi, de către limfoamele maligne; tumorile situate de partea dreaptă dau acest sindrom mai frecvent decît cele stîngi.

Rareori (la numai cîteva procente din totalitatea bolnavilor), sindromul de venă cavă superioară poate fi determinat de fibroza mediastinală primitivă sau secundară (din tuberculoză sau histoplasmoză), de tiroida retrosternală sau de anverismul aortei (3).

Compresia *canalului toracic* se traduce prin chilotorax, iar cea a venelor pulmonare prin congestie pulmonară şi edem.

Compresia extrinsecă a *aortei* și *ramurilor sale* nu determină în mod obișnuit o scădere a debitului sanguin, dar coexistența unor leziuni asociate unui aneverism aortic poate determina o scădere a fluxului sanguin în artera subclavie sau carotidă, determinînd o diferență a tensiunii arteriale în cele două membre superioare sau o asimetrie a tensiunii în artera centrală a retinei.

Afectarea țesutului osos. Țesutul osos poate fi erodat sau invadat de mase tumorale mediastinale. Anevrismul aortic luetic poate eroda sternul. Distrucția corpilor vertebrali poate fi determinată de un anevrism al aortei descendente sau de un morb Pott, însoțit de un abces paravertebral, ce se prezintă ca o tumoare a mediastinului posterior (4).

Durerea persistentă, profundă, rebelă este o manifestare frecventă a afectării țesutului osos prin metastaze ale neoplasmului bronhopulmonar, de sîn sau prostată, prin tumorile neurogene maligne, prin limfoamele maligne situate în mediastin.

Afectarea esofagului. Esofagul se lasă deplasat de masele tumorale adiacente, astfel încît *disfagia*, rezultat al obstrucției, se produce numai cînd masele tumorale sînt deosebit de mari sau înconjoară esofagul.

Afectarea structurilor vecine (înafara mediastinului). Deseori poate fi invadată *pleura*, determinînd un revărsat hemoragic, dispnee și durere intensă.

Invadarea *plexului brahial* se traduce prin dureri, slăbiciune musculară și atrofie la nivelul membrului superior corespunzător.

Principalele afecțiuni ale mediastinului

Principalele afecțiuni ale mediastinului pot fi sistematizate astfel: mediastinitele acute și cronice, pneumomediastinul (emfizemul mediastinal) și tumorile.

Mediastinitele acute și cronice

Mediastinita acută este rară; ea poate rezulta dintr-un accident al endoscopiei digestive (însoțit de ruptura esofagului); mediastinita acută poate complica o intervenție chirurgicală sau un traumatism.

Pentru diagnostic ne ajută istoricul, care semnalează în antecedentele recente o intervenție chirurgicală, un traumatism sau o endoscopie digestivă (1).

Mediastinita acută se caracterizează printr-un sindrom infecțios sever, cu stare de șoc, dispnee, cianoză, durere retrosternală, disfagie, uneori paralizie recurențială.

Examenul radiologic cu substanță de contrast evidențiază perforația esofagului; se poate constata un revărsat pleural, ce complică mediastinita acută.

Tratamentul constă în repararea esofagului perforat, drenaj chirurgical al abceselor mediastinale și tratament antiinfecțios intens.

Mediastinita cronică este o entitate clinică rar întîlnită, chiar controversată.

Se desprind, din punct de vedere etiologic, 3 tipuri etiologice de mediastinită cronică:

1. — mediastinita cronică determinată de tuberculoză sau histoplasmoză, produsă prin extensia infecției de la nivelul ganglionilor mediastinali afectați;

2. — mediastinită fibrozantă (denumită și fibroza mediastinală), determinată de administrarea îndelungată de metisergid (Deseryl), substanță utilizată în tratamentul de fond al migrenei; fibroza mediastinală indusă de metisergid apare concomitent cu fibroza retroperitoneală difuză (care poate produce obstrucție ureterală bilaterală) și — eventual — cu fibroza endocardică sau pulmonară;

3. — mediastinita cronică primitivă (idiopatică) apărută fără nici o cauză evidentă, dar care poate deter-

mina obstrucţii ale trunchiurilor venoase, realizînd un aspect similar celui întîlnit în pericardita constrictivă; la unii bolnavi poate fi necesară intervenţia chirurgicală, mai ales în cazul în care tratamentul cortizonic nu dă rezultatele scontate.

Pneumomediastinul (emfizemul mediastinal)

Prezenţa aerului la nivelul mediastinului poate apare fără o cauză aparentă (pneumomediastinul spontan) sau poate fi secundară unui traumatism toracic, unei perforaţii de trahee, bronhii sau esofag sau pătrunderii aerului prin clivaj, de la nivelul spaţiului retroperitoneal.

Pneumomediastinul spontan se produce prin pătrunderea aerului de la nivelul alveolelor pulmonare, prin spaţiul interstiţial şi prin adventicea vasculară pînă la hil şi de acolo în mediastin; el nu are caracterul recidivant al pneumotoraxului spontan (3); un rol favorizant îl are o creştere bruscă a presiunii intratoracice, în timpul efortului de tuse sau de vomă sau în timpul manevrei Valsalva.

Simptomatologia pneumomediastinului poate fi uneori moderată, alteori dramatică, dispneea şi durerea retrosternală fiind de mare intensitate; se pot asocia durerile la nivelul faringelui (datorită pătrunderii aerului în spaţiul retrofaringian).

La examenul fizic se constată crepitaţii ale ţesutului subcutanat (datorită emfizemului subcutanat) în regiunea superioară a toracelui, mai ales la nivelul furculiţei sternale şi gîtului; unii bolnavi prezintă cianoză şi hipotensiune arterială (chiar colaps).

În pneumomediastinul grav, se pot întîlni semnele unei tamponade cardiace.

La auscultaţie, în regiunea precordială se poate auzi un zgomot „scîrţîit“, sincron cu bătăile cordului (semnul lui Hamman).

Pentru diagnostic, de o mare utilitate este examenul radiologic şi anume radiografia toracopulmonară de profil; se remarcă prezenţa aerului sub forma unor zone de hipertransparenţă, ce conturează trunchiul arterei pulmonare şi ramurile aortei şi se prelungeşte către gît (3).

Pneumomediastinul comun este lipsit de gravitate, întrucît nu interferează întoarcerea venoasă şi nici nu perturbă funcţia diferitelor organe situate în mediastin; rareori este necesară intervenţia chirurgicală, prin care se realizează decompresiunea mediastinului (în caz de urgenţă se poate efectua o decompresie printr-o puncţie cu acul în spaţiul 3 intercostal stîng sau în spaţiul 4 drept).

Pneumomediastinul secundar perforaţiei esofagului poate urma unei endoscopii sau unor vărsături incoercibile (sindromul lui Boerhaave, formă severă de sindrom Mallory-Weiss); în cazul perforaţiei esofagiene, mediastinita acută concomitentă oferă o gravitate deosebită acestei forme de pneumomediastin, făcînd necesare intervenţia chirurgicală de urgenţă şi administrarea de antibiotice.

Tumorile mediastinului

Tumorile mediastinului, în funcţie de topografia lor, pot fi împărţite în:

— tumori ale mediastinului anterior
— tumori ale mediastinului mijlociu
— tumori ale mediastinului posterior (fig. 3.7).

Le vom descrie pe cele mai importante.

Tumorile mediastinului anterior

Cele mai frecvente formaţiuni tumorale ale mediastinului anterior sînt: guşa toracică (numită şi guşă substernală), tumorile timusului şi tumorile embrionare.

Guşa toracică. Guşa toracică reprezintă aproximativ 10% din totalitatea tumorilor mediastinale; de obicei este vorba de o guşă cervicală migrată în mediastin, menţinîndu-şi legătura cu loja tiroidiană printr-un pedicul (6).

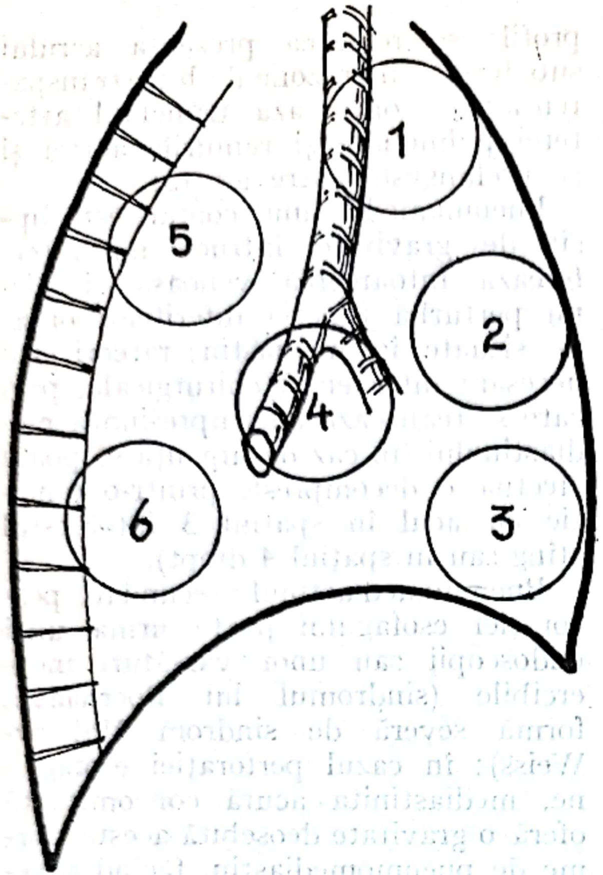


Fig. 3—7. Localizarea obișnuită a principalelor afecțiuni ale mediastinului: *1.* Gușa toracică; *2.* Timoamele, tumorile embrionare; *3.* Chisturile pleuropericardice; *4.* Tumorile mediastino-pulmonare; *5.* Tumorile neurogene; *6.* Chisturile paraesofagiene.

Gușa toracică este situată în regiunea superioară a mediastinului anterior și anume înaintea traheei, rareori insinuîndu-se între trahee și esofag.

Simptoamele pe care le determină prin compresia diverselor formațiuni din mediastin sînt: răgușeală, tuse cu timbru metalic, stridor, ce se agravează în decubit dorsal (gușa comprimă traheea) și disfagia (cînd gușa se găsește în spatele traheei). La unii bolnavi se poate produce o compresie a venei cave superioare, cu semnele fizice corespunzătoare, fie că este vorba de un adenom tiroidian benign, fie malign.

Examenul radiologic permite diagnosticul de certitudine, gușa toracică fiind o masă opacă cel mai sus situată în mediastinul anterior, masă ce se mobilizează în timpul deglutiției; pentru diagnostic este de asemenea utilă scintigrafia tiroidiană cu I^{131}, care arată prezența de țesut tiroidian activ în zona corespunzătoare tumorii, depistate la examenul radiologic.

Cînd simptomele sînt discrete și gușa este mică și morfofuncțională, este justificată expectativa; în caz de compresie chiar moderată, se recomandă *intervenția chirurgicală*, extirparea fiind justificată și de perspectiva unor complicații, cum ar fi hemoragia intratumorală; totodată, trebuie ținut seama că riscul operator este mai mare la vîrstele înaintate; de aceea, intervenția chirurgicală nu trebuie prea mult temporizată (2).

Tumorile timusului. Tumorile timusului reprezintă aproximativ 10% din tumorile mediastinale. Timoamele sînt în majoritatea lor (60%) tumori benigne, 10% sînt tumori maligne, iar restul de 30% greu de încadrat între tumorile benigne, avînd în vedere potențialul lor evolutiv către malignizare.

Tumorile timusului sînt situate în mediastinul anterior și anume în regiunea sa superioară sau medie.

Aproximativ 50% dintre bolnavii cu tumori timice au semnele clinice ale miasteniei; în schimb, dacă ne referim la miastenici, priviți global, numai 10% dintre ei au timoame.

Întrucît timusul are un rol important în cadrul diverselor procese imunologice, tumorile de timus sînt însoțite de unele perturbări: agamaglobulinemie, asocierea cu unele boli de colagen, eritroblastopenie, sindrom Cushing etc.

În afara simptoamelor miasteniei, bolnavii cu timoame pot prezenta simptome legate de compresia diverselor formațiuni, în special de compresia venei cave superioare, a traheei (dispnee), a nervului recurent (paralizie a corzii vocale corespunzătoare, cu modificări ale vocii), a nervului frenic (paralizie a hemidiafragmului) etc.

Tumorile timice sînt evidenţiate şi precizate din punct de vedere topografic cu ajutorul examenului radiologic.

Tratamentul timoamelor este în primul rînd *chirurgical*, avînd în vedere atît simptomele pe care le pot determina (miastenie, perturbări imunologice, sindromul de compresie mediastinală) cît şi tendinţa marcată a tumorilor benigne de a se maligniza.

Radioterapia pre- şi postoperatorie, ameliorează prognosticul timoamelor, chiar al celor invazive (maligne), întrucît sînt radiosensibile.

Timectomia este indicată nu numai în cazul tumorilor timice, ci şi în cazul bolnavilor fără timoame, dar care suferă de miastenie, întrucît se obţine o ameliorare importantă a simptomelor la 2/3 din subiecţi.

Tumorile embrionare. Tot în mediastinul anterior şi anume în regiunea sa mijlocie şi inferioară se pot dezvolta tumorile embrionare heteroplastice: chisturile dermoide şi teratoamele. Tumorile embrionare homoplastice (chisturile bronhogenice, paraesofagiene şi pleuropericardice) sînt situate în mediastinul mijlociu şi posterior. Tumorile embrionare (în ansamblu) reprezintă aproximativ 30% din totalitatea tumorilor mediastinale.

Chisturile dermoide conţin numai structuri ectodermice (glande sebacee, peri, dinţi), pe cînd teratoamele conţin şi formaţiuni endodermice (epiteliu bronşic sau intestinal) şi mezodermice (muşchi neted, ţesut osos) (3, 6).

Majoritatea tumorilor dermoide şi a teratoamelor sînt decelate la adolescent sau la adultul tînăr. Aproximativ 20% dintre ele se malignizează.

La examenul radiologic sînt evidenţiate sub forma unor opacităţi rotunde sau ovoide, cu contur regulat sau boselat, situate în mediastinul anterior şi mijlociu; pe clişeul de faţă, opacităţile se situează fie în dreapta (prehilar) fie în stînga (paraaortic); aceste formaţiuni pot prezenta calcificări ale contururilor sau calcificări intratumorale (dinţi, oase).

Tumorile dermoide şi teratoamele se dezvoltă lent, într-un spaţiu lax, ceea ce explică faptul că numai tardiv pot determina suferinţe ale organelor vecine, prin compresiune. Totuşi, prezenţa lor nu trebuie să ne fie indiferentă, întrucît se pot maligniza şi se pot complica: se pot infecta sau se pot deschide în pleură, pericard sau bronhii.

Tratamentul este *chirurgical*. În cazul tumorilor malignizate, intervenţia chirurgicală este urmată de radioterapie.

Tumorile mediastinului mijlociu. În mediastinul mijlociu cele mai frecvente tumori sînt: cancerul bronhopulmonar, adenopatiile metastatice, limfoamele maligne, adenopatiile infecţioase şi inflamatorii, chisturile bronhogenice, chisturile pleuropericardice; tot la acest nivel putem întîlni anevrismul aortei toracice.

Cancerul bronhopulmonar. Cancerul bronho-pulmonar, în special cel anaplazic cu celule în „bob de ovăz" sau cancerul epidermoid, care realizează aspectul radiologic de tumoare mediastinopulmonară, este cea mai frecventă cauză a sindromului de compresie a venei cave superioare. Deseori este vorba de bolnavi de sex masculin, de peste 50 de ani, mari fumători, care prezintă dispnee, tuse, hemoptizii şi simptomele şi semnele sindromului cav superior.

La examenul radiologic se constată o masă mediastinală unilaterală sau o lărgire generalizată a mediastinului, determinată uneori de o tumoare bronşică de mici dimensiuni sau chiar invizibilă.

Tratamentul neoplasmului bronhopulmonar care a invadat mediastinul nu poate fi radical, intervenţia chirurgicală fiind practic imposibilă şi teoretic contraindicată. Se aplică radioterapia şi chimioterapia (vezi capitolul „Cancerul bronhopulmonar").

Adenopatiile metastatice. Adenopatiile metastatice pot avea ca punct de plecare un neoplasm de pancreas, stomac, prostată, rinichi și testicul. Deseori aceste adenopatii sînt bilaterale, hilare și mediastinale.

Neoplasmul primitiv se manifestă în acest stadiu prin diferite simptome și semne clinice, permițînd diagnosticul.

Limfoamele maligne. Adenopatiile mediastinale întîlnite în limfoamele maligne pot fi situate în mediastinul mijlociu, cel mai frecvent, dar pot fi întîlnite și în mediastinul anterior și chiar — mai rar — în cel posterior.

Boala Hodgkin este cea mai frecventă cauză, urmată de limfosarcom; limfoamele maligne reprezintă cauza a peste 20% din sindroamele de venă cavă superioară, constituind a doua cauză ca frecvență, după neoplasmul bronhopulmonar.

Uneori adenopatia mediastinală poate constitui singura manifestare a bolii; de cele mai multe ori, însă, sînt prezente și adenopatii periferice (ce pot fi biopsiate, permițînd diagnosticul de certitudine), hepatosplenomegalia, determinări cutanate sau retroperitoneale, simptome generale.

În limfosarcom poate fi prezentă interesarea tractului gastrointestinal, a faringelui și oaselor.

În cazul în care nu există adenopatii periferice sau alte determinări, poate fi necesară biopsia prescalenică a lui Daniels și mediastinoscopia.

Examenul radiologic evidențiază lărgirea mediastinului și prezența unor opacități, uni- sau mai des bilaterale, cu contur policiclic.

Tratamentul limfoamelor maligne mediastinale este cel prezentat în capitolul afectat acestor boli.

Adenopatiile infecțioase și inflamatorii. Dintre adenopatiile infecțioase cea mai frecventă este cea tuberculoasă, iar dintre cele inflamatorii cea din sarcoidoză.

Adenopatia tuberculoasă este întîlnită fie în stadiul de primoinfecție (în timpul bolii sau ca sechelă: „boala hilului") sau în cursul tuberculozei de reinfecție.

În fapt, este o adenopatie traheobronșică, ce se traduce clinic printr-o tuse lătrătoare, neproductivă.

La examenul radiologic se constată o opacitate unilaterală, ce prezintă uneori un contur policiclic; concomitent se poate observa și leziunea pulmonară (5). Pentru diagnostic este utilă intradermoreacția la tuberculină, care este intens pozitivă. Tratamentul este cel obișnuit în tuberculoza de organ.

Sarcoidoza determină o adenopatie mediastinohilară bilaterală, simetrică, cu contururi nete; determinarea ganglionară este însoțită deseori de leziuni pulmonare. Diagnosticul este mai ușor în prezența manifestărilor cutanate, hepatice, articulare, ganglionare etc. Biopsia unui ganglion periferic sau puncțiile bioptice (spre exemplu puncția biopsie hepatică), împreună cu reacția Kveim duc la precizarea diagnosticului. Deși de mari dimensiuni adenopatia mediastinală din sarcoidoză nu determină compresiunea celorlalte organe.

Chisturile bronhogenice. Chisturile bronhogenice fac parte din grupul mare al tumorilor embrionare. Situate în mediastinul mijlociu, în axul traheobronșic, la examenul radiologic apar ca opacități paratraheale sau în vecinătatea bifurcației traheii. Aceste chisturi sînt căptușite cu epiteliu respirator ciliat; în pereții lor conțin mușchi neted și cartilaj.

Întrucît sînt pline cu lichid, au pe radiografie o densitate omogenă, margini netede și formă rotundă, ovoidă sau de „picătură de lacrimă" (2).

Chisturile bronhogenice, întîlnite în a doua copilărie sau la adultul tînăr, pot rămîne asimptomatice sau se pot infecta; malignizarea este rară.

Chisturile din vecinătatea bifurcației traheii, care se interpun între trahee și esofag, pot determina: dispnee, disfagie, și simptome generale (pierderea în greutate), mai accentuate la copil.

Tratamentul chisturilor bronhogenice este chirurgical.

Chisturile pleuropericardice. Chisturile pleuropericardice, dezvoltate probabil din resturi ale cavităţii pleuroperitoneale, se prezintă ca opacităţi bine delimitate, rotunde, situate în unghiul cardiofrenic şi sternodiafragmatic (fig. 3—8). Întrucît se infectează rar şi nu se malignizează niciodată, nu se impune exereza lor chirurgicală.

Anevrismul aortei toracice. Anevrismul aortei toracice se proiectează în mediastinul mijlociu. Anevrismul aortei poate fi aterosclerotic, traumatic, poststenotic (coarctaţie), micotic şi luetic.

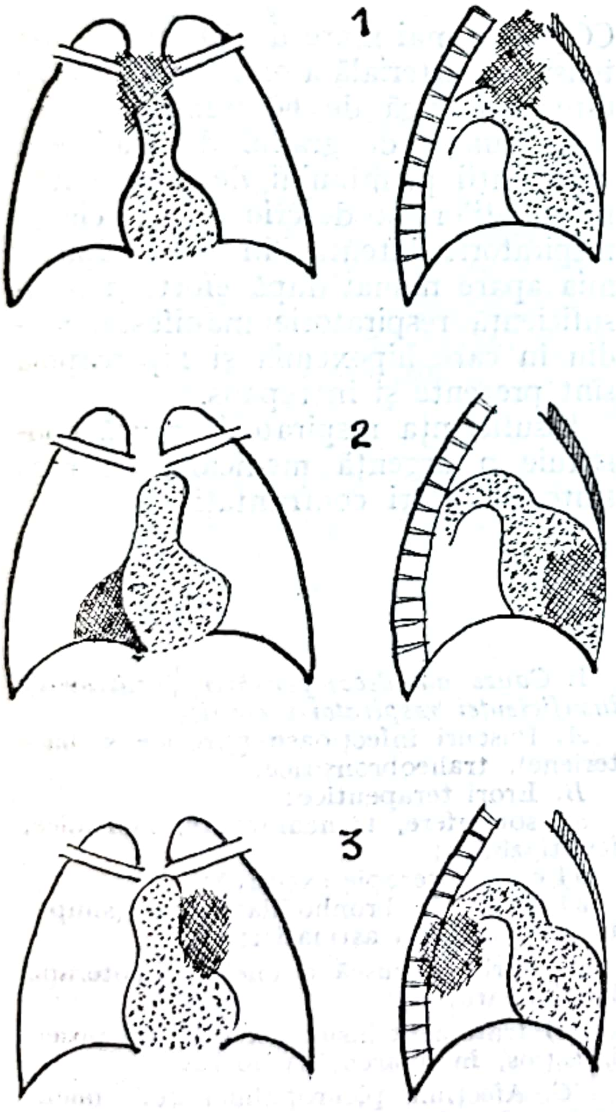


Fig. 3—8. Citeva aspecte radiologice ale tumorilor mediastinale (schemă):
1. Guşa toracică; *2.* Chistul pleuro-pericardic; *3.* Tumora neurogenă.

Tumorile mediastinului posterior. Dintre tumorile mediastinului posterior, cele mai frecvente sînt tumorile neurogene.

Tumorile neurogene. Tumorile neurogene sînt situate în mediastinul posterior, în şanţul paravertebral, majoritatea acestor tumori sînt benigne: neurofibroame, schwanoame şi ganglioneuroame (3).

Bolnavii cu asemenea tumori pot prezenta dureri toracice vagi, tuse şi dureri radiculare, pe traiectul unui nerv intercostal.

Neurofibroamele pot apare ca tumori izolate sau în cadrul bolii Recklinghausen.

Ganglioneuroamele, dezvoltate din laţul simpatic şi *neuroblastoamele* pot secreta diverse substanţe (hormoni) care determină diaree, înroşire a feţei, hipertensiune; dozarea acidului vanilmandelic în urina acestor bolnavi arată valori crescute mult peste normal. Neuroblastoamele, întîlnite mai ales la copil sînt sensibile la radioterapie.

Feocromocitomul mediastinal este mult mai rar decît cel abdominal; el secretă catecolamine şi prezintă acelaşi tablou clinic ca şi forma comună (3).

Tratamentul tumorilor neureogene este chirurgical; în cazul neuroblastoamelor, intervenţia chirurgicală este urmată de radioterapie.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., McDERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil — Textbook of Medicine. Fifteenth Edition. Edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 1018.

2. GUENTER C.A., WELCH M.V. — Pulmonary Medicine. Edit. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, Toronto, 1977, p. 744.

3. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R.G., WILSON J.D.—Harrison's Principles of Internal Medicine. Ninth Edition. Edit. Mc Graw Hill Kogakusha

Ltd. Tokyo, Auckland, Bogota, 1980, p. 1269.

4. Mc GEHEE HARVEY A., JOHNS R.J., OWENS A.H., ROSS R.S. The Principles and Practice of Medicine. Edit. Century — Crofts, New-York, 1977, p. 517.

5. PAUN R., JELEA AL. — Patologia mediastinului — în Medicina Internă, sub redacţia I. Bruckner, Edit. Medicală, 1979, p. 225.

6. PEQUIGNOT H. (sub redacţia). Pathologie médicale. Edit. Masson., Paris, New-York, Barcelone, Milan, 1979, p. 973.

Insuficienţa respiratorie acută

Introducere

Insuficienţa respiratorie constă în scăderea capacităţii plămînilor de a realiza eliminarea bioxidului de carbon şi aportul de oxigen (1).

Deşi insuficienţa respiratorie este însoţită de simptoame şi semne clinice, totuşi diagnosticul său este un diagnostic de laborator; el constă în efectuarea unei puncţii arteriale, cu recoltarea de sînge arterial şi dozarea oxigenului şi bioxidului de carbon; în insuficienţa respiratorie tensiunea arterială a bioxidului de carbon (Pa CO$_2$) este mai mare de 50 mmHg, iar tensiunea arterială a oxigenului (PaO$_2$) este mai mică de 60 mmHg.

În funcţie de gradul de scădere a capacităţii plămînului de a face faţă necesităţilor, se descrie o insuficienţă respiratorie latentă, în care hipoxemia apare numai după efort, şi o insuficienţă respiratorie manifestă, stadiu în care hipoxemia şi hipercapnia sînt prezente şi în repaus.

Insuficienţa respiratorie acută constituie o urgenţă medicală, cu care sîntem deseori confruntaţi.

Etiopatogenie

Dintre numeroasele clasificări ale cauzelor insuficienţei respiratorii acute, o vom prezenta, cu unele modificări, pe cea a lui Herman (8), care ni se pare pe de o parte mai sistematică, iar pe de alta, mai legată de practică (deci mai utilă în activitatea noastră).

În primul rînd se face distincţia între:

— cauze ce decompensează („acutizează") o insuficienţă respiratorie cronică;

— cauze ce produc accidental o insuficienţă respiratorie acută.

Le vom prezenta în cele ce urmează.

I. *Cauze ale decompensării (acutizării) insuficienţei respiratorii cronice.*

A. Puseuri infecţioase (virotice şi bacteriene), traheobronşitice.

B. Erori terapeutice:

a) somnifere, tranchilizante, morfinice, fenotiazinice;

b) oxigenoterapie excesivă;

c) abuz de bronhodilatatoare (simpaticomimetice) la astmatici;

d) oprirea bruscă a unei corticoterapii îndelungate;

e) tratament insuficient al unui puseu infecţios, în aparenţă moderat.

C. Afecţiuni pleuropulmonare: pneumonie, bronhopneumonie, atelectazie, revărsat pleural abundent, pneumotorax.

D. Intervenţii chirurgicale pe torace sau pe abdomen.

E. Cauze extrapulmonare:

— cauze circulatorii: insuficiența cardiacă;
— cauze hematologice: anemia severă.

Cazurile cele mai des întîlnite de insuficiență respiratorie acută sînt cele de insuficiență respiratorie cronică „acutizată", datorită cauzelor prezentate mai sus. Aceste cauze singure nu sînt capabile să creeze o insuficiență respiratorie acută la un subiect indemn (8).

II. *Cauze accidentale de insuficiență respiratorie acută*

A. *Insuficiențe ventilatorii acute:*

1. Scăderea concentrației O_2 în aerul inspirat:
— scăderea presiunii atmosferice (la mari altitudini);
— amestec anestezic neadaptat.

2. Obstacol în trecerea gazelor prin marile triunghiuri aeriene;
— căderea limbii;
— obstrucția glotică (edem);
— corp străin intratraheal;
— stenoza traheală;
— bronhospasm;

3. Perturbări ale schimburilor gazoase:
a) la nivel alveolar:
— inundație lichidiană;
● exogenă; înec, vărsături, regurgitații;
● endogenă: edem pulmonar acut;
— leziuni ale membranei:
● boala membranelor hialine;
● distrugerea surfactantului.
b) la nivelul capilarelor pulmonare (obturări și leziuni arteriale sau arteriolocapilare):
— embolie cruorică;
— embolie grăsoasă.

4. Defect de expansiune a parenchimului pulmonar:
a) prin revărsat intrapleural:
— gazos;
— lichidian;
b) prin afectarea elementelor parietale toracice:
— leziuni costale;
— deficit motor prin atingere neuromusculară:
● poliomielită;
● miastenie;
● traumatism medular înalt;
● curarizare;
c) prin dilatație acută de stomac.

5. Defect cantitativ al parenchimului pulmonar:
— distrugere infecțioasă masivă;
— procese proliferative;
— traumatism pulmonar direct.

6. Afectarea centrilor respiratori:
— prin agenți toxici: narcotice, analgezice;
— în unele come neurologice și metabolice;
— infecții:
● encefalită virală;
● poliomielită bulbară;
— traumatisme.

B. *Insuficiențe respiratorii acute extraventilatorii.*

Perturbarea schimburilor gazoase la nivelul sîngelui și periferiei:
— anemie acută;
— contaminarea venoasă a sîngelui arterial;
— intoxicații:
● methemoglobinemii, oxid de carbon;
● cianuri și otrăvuri celulare.

Cauzele prezentate mai sus pot produce insuficiență respiratorie acută la un individ sănătos și cu atît mai mult unui bolnav cu insuficiență respiratorie cronică.

C. *Insuficiențe respiratorii relative:*
— accidente metabolice;
— unele cauze neurologice și metabolice.

La acești bolnavi ventilația nu este diminuată, dar polipneea intensă, determinată de stimularea centrilor respiratori, antrenează un important consum de oxigen de către mușchii respiratori, în detrimentul restului organismului. Acești bolnavi vor fi tratați la fel cu cei cu insuficiență respiratorie acută absolută, fiind necesară chiar ventilația artificială.

Fiziopatologie

Cele două anomalii caracteristice insuficienței respiratorii acute sînt hipoxemia și hipercapnia. Ele pot coexista, așa cum se întîmplă ori de cîte ori există un obstacol mecanic sau o hipoventilație alveolară, situație întîlnită în majoritatea cazurilor de insuficiență respiratorie acută, spre exemplu la bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică.

În unele cazuri, însă, poate fi o hipoxemie izolată, neînsoțită de hipercapnie, aspect întîlnit la bolnavii la care insuficiența respiratorie acută este determinată de perturbarea schimburilor gazoase la nivel alveolar și vascular (fibroză pulmonară, edem pulmonar acut, limfangită canceroasă, embolie pulmonară etc.); datorită gradului mai mic de difuziune a oxigenului, în comparaţie cu bioxidul de carbon, leziunile amintite determină hipoxemie, fără o hipercapnie; ba mai mult, hipoxemia stimulînd chemoreceptorii periferici, determină o hiperventilaţie; în condiţiile în care funcţiile ventilatorii mecanice şi centrale ale bolnavilor permit acest lucru prin hiperventilaţie se realizează o eliminare crescută de bioxid de carbon şi scăderea sa în sîngele arterial (hipocapnie).

Să vedem acum care sînt consecinţele hipoxemiei şi hipercapniei, pentru a înţelege mai bine aspectele clinice ale bolnavilor cu insuficienţă respiratorie acută.

Hipoxemia, avînd drept consecinţă o scădere importantă a aportului de oxigen la ţesuturi, duce la încetinirea, apoi la oprirea secvenţelor metabolice celulare aerobe, la dificultăţi în transformarea acidului lactic în acid piruvic; această perturbare generează o acumulare de acid lactic şi o lipsă de acid piruvic (necesar pentru desfăşurarea reacţiilor ciclului Krebs). Rezultă o acidoză celulară, o micşorare a cantităţii de energie eliberată şi, în ultimă instanţă, moartea celulară; moartea celulelor din diferite organe se produce în funcţie de sensibilitatea celulară la lipsa de oxigen.

Creşterea tensiunii arteriale a bioxidului de carbon, prin intermediul chemoreceptorilor, determină tahicardie şi o creştere a secreţiei corticosuprarenalei şi medulosuprarenalei. Descărcările sporite de adrenalină au drept consecinţă o hipersecreţie bronşică, sudorală şi gastrică, o diminuare a tonusului şi peristaltismului intestinal, o creştere a tensiunii arteriale.

Excesul de bioxid de carbon determină, de asemenea, o vasodilataţie arteriolară, cu eritroză, injectarea conjunctivelor, creşterea debitului sanguin cerebral şi hipertensiunea lichidului cefalorahidian.

În sfîrşit, prin acţiune directă a CO_2 asupra centrilor respiratori şi asupra scoarţei cerebrale, hipercapnia determină o stimulare a mişcărilor respiratorii, excitaţie corticală şi convulsii, pentru ca ulterior să producă tabloul de carbonarcoză, cu depresiune respiratorie şi comă (3, 6, 8).

Simptomatologie

În examinarea unui bolnav cu insuficienţă respiratorie acută folosim clasicul trepied: anamneza, examenul obiectiv şi examenele de laborator.

Anamneza este utilă, ea permiţînd obţinerea unor relaţii privind natura bolii care stă la baza insuficienţei respiratorii şi factorii care au precipitat acutizarea ei. Uneori factorii precipitanţi pot fi evidenţi: criză de astm, traumatism, intoxicaţie medicamentoasă mărturisită; alteori ei sînt relativ ascunşi şi trebuie identificaţi printr-o anamneză bine condusă: infecţie moderată la un bolnav cu bronhopneumopatie obstructivă cronică, supradozare medicamentoasă ascunsă, perfuzii excesive în cursul unor intervenţii chirurgicale etc. Niciodată nu trebuie să scăpăm din vedere, în cadrul interogatoriului, să întrebăm pe bolnav dacă nu a folosit recent tranchilizante, sedative, narcotice sau alte substanţe care deprimă centrul respirator (1, 3, 7).

Examenul obiectiv permite obţinerea unor date utile privind pe de o parte tabloul clinic al insuficienţei respiratorii acute, iar pe de altă parte semne ale bolii pulmonare sau extrapulmonare care constituie substratul cauzal al acesteia.

Tulburările neuropsihice sînt direct proporţionale cu severitatea insuficienţei respiratorii, cu gradul hipercapniei:

— apatie, confuzie mentală;

—cefalee, mai intensă dimineața (consecință a hipercapniei nocturne);

—diminuarea reflexelor osteotendinoase.

Aceste simptoame alcătuiesc triada clasică a „sindromului de narcoză prin CO_2". Alte tulburări consecutive hipercapniei mai sînt:

—mioclonii;

—*asterixis* sau *flapping tremor* (tremurături de amplitudine mică, la nivelul extremităților membrelor superioare);

—edem al papilei, la examenul fundului de ochi (urmare a hipertensiunii lichidului cefalorahidian și a hipertensiunii intracraniene).

Alte tulburări sînt consecințe ale hipoxiei:

—iritabilitate;

—insomnie;

—tulburări senzoriale (diplopie, vertij);

—tulburări caracteriale (excitație, agresivitate, euforie).

Ulterior tulburările neuropsihice se accentuează și, în formele grave de insuficiență respiratorie acută, apar:

—delir;

—convulsii;

—obnubilare;

—comă.

Gravele tulburări neuropsihice prezentate mai sus sînt elemente constitutive ale așa-zisei encefalopatii respiratorii.

Tulburările respiratorii pot fi constatate prin examen atent al aparatului respirator. Astfel, remarcăm o modificare a frecvenței mișcărilor respiratorii:

—bradipneea poate fi constatată la cei cu leziuni (infecțioase, traumatice) ale sistemului nervos central sau la cei care au folosit medicamente ce deprimă centrul respirator;

—polipneea este întîlnită mai ales la bolnavii cu hipoxemie importantă;

—dispariția tusei are semnificația unei bronhoplegii (3, 4, 7).

Expansiunea cuștii toracice și amplitudinea mișcărilor diafragmului pot fi apreciate prin inspecție, palpare și percuția toracelui; în acest fel putem aprecia — în mare — capacitatea ventilatorie a bolnavului.

Prin auscultație putem sesiza unele semne ale bolilor cauzale:

—frecături pleurale, suflu pleuretic (în caz de revărsat pleural lichidian);

—raluri ronflante și sibilante, *wheezing* (în bronhopneumopatia obstructivă cronică);

—raluri subcrepitante (în edemul pulmonar acut).

Tulburările cardio-vasculare, consecințe atît ale hipoxemiei, cît și ale hipercapniei, sînt de intensitate și gravitate diferite.

Hipercapnia se traduce prin:

—hipertensiune arterială sistolică;

—eritroză a tegumentelor;

—injectarea conjunctivelor (la care se adaugă și exoftalmia);

—extremități calde.

Hipoxemia se manifestă clinic prin:

—tahicardie;

—hipertensiune arterială (inițial), apoi scădere tensională.

În insuficiența respiratorie acută severă starea hemodinamică se deteriorează, ducînd cu timpul la starea de șoc; este posibilă, de asemenea, o complicație extrem de gravă: stopul cardiac. Acesta poate surveni într-un moment imprevizibil.

Alte simptoame și semne fizice constatate la bolnavii cu insuficiență respiratorie acută:

—cianoza, mai evidentă la unghii și la buze, este o consecință a hipoxemiei, cu creșterea hemoglobinei reduse (peste 5%);

—transpirații abundente, mai ales pe frunte și pe torace;

— hipersecreția gastrică și bronșică

Investigații de laborator

Diagnosticul de insuficiență respiratorie este un diagnostic de laborator, constînd în principal în efectuarea unei puncții arteriale, urmată de determinarea concentrației oxigenului și bioxidului de carbon în sîngele arterial. Totuși, pentru un studiu mai aprofundat al bolnavilor cu insuficiență respiratorie acută, investigațiile de laborator sînt mult mai numeroase, ele fiind utile atît pentru diagnosticul etiologic, cît și pentru o mai bună nuanțare a tratamentului.

Examenul hematologic poate evidenția anemie (în care caz este indicată transfuzia de sînge) sau o poliglobulie, secundară hipoxemiei cronice, făcînd necesară sîngerarea, asigurîndu-se concomitent o oxigenare adecvată. Leucograma prezintă valori diferite, în funcție de boala cauzală; bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică pot avea un număr normal de leucocite chiar în cursul episoadelor infecțioase acute (1, 6).

Examenul sumar de urină și *dozarea creatininei serice* pot fi normale, ceea ce dovedește că nu există o contribuție a rinichiului la producerea acidozei.

Electrocardiograma poate evidenția: tulburări de ritm, hipertrofie ventriculară dreaptă sau stîngă, infarct miocardic etc.; la unii bolnavi ea poate fi normală .

Examenul radiologic al plămînului poate arăta modificările caracteristice unui proces pneumonic, unei pleurezii, unui pneumotorax, unui edem pulmonar; examenul radiologic poate fi normal în cazul bolnavilor cu insuficiență respiratorie prin tulburări neuromusculare sau poate evidenția modificări patologice puțin importante în cazul bolnavilor cu bronhopneumopatie obstructivă cronică.

Explorările funcționale respiratorii depistează tulburările ventilatorii caracteristice diverselor tipuri de insuficiență respiratorie; astfel, în bronșita cronică, emfizem sau astm, putem constata o scădere a VEMS și a indicelui de permeabilitate bronșică Tiffeneau (VEMS/CV).

În schimb, o reducere semnificativă a capacității vitale fără fenomene de tip obstructiv, sugerează o disfuncție ventilatorie de tip restrictiv, produsă de boli neuromusculare, de boli infiltrative difuze, de revărsat pleural masiv etc. (1).

Examenul bacteriologic al sputei (examen direct și cultură urmată de antibiogramă) este util în cazul infecțiilor bronșice sau pneumoniilor.

Determinarea presiunii parțiale a oxigenului și bioxidului de carbon în sîngele arterial constituie un moment important în elaborarea diagnosticului de insuficiență respiratorie și în aprecierea severității acesteia; vorbim de insuficiență respiratorie cînd $PaO_2 < 60$ mmHg, iar $PaCO_2 > 50$ mm Hg.

Tratament

Insuficiența respiratorie acută constituie o urgență medicală ce trebuie imediat diagnosticată și tratată. Început în ambulatoriu, tratamentul trebuie continuat în servicii de terapie intensivă, de preferat în servicii specializate în îngrijirea insuficienței respiratorii (1, 2, 5, 7, 9, 10).

Mijloace generale de tratament

Reanimarea respiratorie de urgență are ca scop să asigure bolnavului aportul de oxigen și eliminarea bioxidului de carbon. În rapiditatea cu care începem tratamentul, trebuie să ținem seama de faptul că anoxia antrenează în 3 minute moartea cerebrală, că hipoxia antrenează o datorie de oxigen, uneori greu de compensat, iar hipercapnia produce o acidoză respiratorie care agravează starea bolnavului.

Vom prezenta mai întîi unele gesturi simple, utile în cazul multor bolnavi cu insuficiență respiratorie acută, indiferent de cauză.

Remedierea căderii limbii. Uneori obstrucția căilor aeriene superioare poate fi produsă de căderea limbii către peretele posterior al faringelui. Pentru a corecta acest lucru, este nevoie:

— să punem capul în hiperextensie, bolnavul fiind în decubit dorsal;

— să subluxăm maxilarul inferior: reanimatorul, așezat înapoia capului bolnavului, trebuie să apuce cele 2 unghiuri ale maxilarului inferior și să le aducă înainte, astfel încît incisivii inferiori să treacă înaintea incisivilor superiori (2) (fig. 3—9).

Îndepărtarea corpilor străini. În cazul în care obstrucția respiratorie este datorită unui corp străin, este necesar ca acesta să fie îndepărtat imediat, chiar la locul accidentului. Corpul străin poate fi reprezentat de lapte la sugar, de un bob de porumb sau de o prună la copil, de vărsături la adult. În cazul sugarului, îndepărtarea corpului străin se realizează ținînd sugarul de picioare, cu capul în jos și lovindu-l puternic în spate (fig. 3—10).

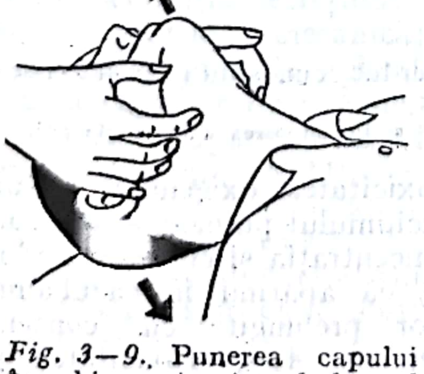


Fig. 3—9. Punerea capului în hiperextensie, bolnavul fiind în decubit dorsal și subluxația maxilarului inferior.

În cazul unui copil sau adult, bolnavul trebuie așezat în decubit ventral și lovit puternic în spate.

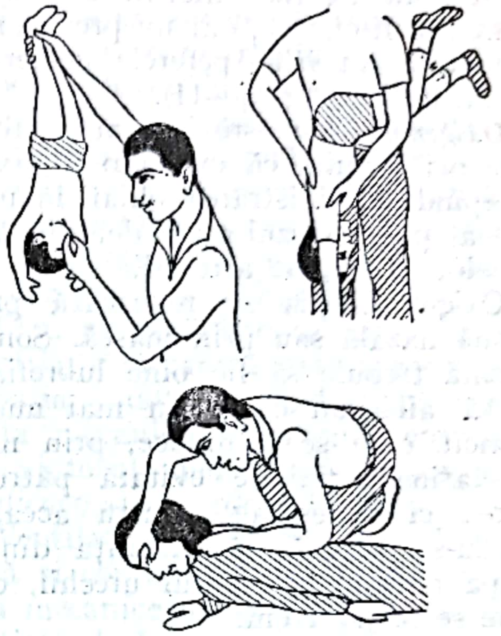


Fig. 3—10. Încercarea de a îndepărta un corp străin ce obstruează căile aeriene superioare, în cazul unui sugar, copil și adult.

Evacuarea secrețiilor. Întrucît secrețiile abundente pot obstrua căile aeriene superioare, este necesară evacuarea lor, începînd prin curățirea cavității bucale și a faringelui cu o compresă și continuînd cu o aspirație, realizată cu ajutorul unei sonde, adaptată la un aspirator mecanic sau manevrat cu piciorul. Sonda poate fi introdusă pe gură sau pe nas, aspiratorul fiind pus în funcțiune numai cînd sonda se găsește în faringe.

În cazul în care secrețiile se formează din nou, evacuarea lor trebuie repetată; pentru prevenirea acumulării secrețiilor în căile aeriene superioare, este bine ca bolnavul să fie menținut într-o declivitate, care să depășească un unghi de 30°.

Kineziterapia respiratorie este indicată ori de cîte ori bolnavul este conștient și poate încă să coopereze; în cazul în care este somnolent, bolnavul trebuie stimulat, tactil sau verbal, și învățat să respire, să tușească și să expectoreze eficace.

Plasarea unei canule asigură, libertatea căilor aeriene superioare; canula nu trebuie să împingă limba înapoi; ea trebuie să fie suficient de lungă pentru a fi eficace, dar nu prea lungă pentru a nu irita peretele posterior al faringelui (fig. 3—11).

Oxigenoterapia este indicată ori de cîte ori bănuim că există o hipoxie, începînd administrarea chiar înainte de a primi rezultatul determinării gazelor în sîngele arterial.

Oxigenoterapia se realizează prin sondă nazală sau prin mască. Sonda nazală trebuie să fie bine lubrefiată și să aibă un capăt cu mai multe orificii, care se introduce, prin nas, în faringe; trebuie evitată pătrunderea ei în esofag, pentru aceasta dîndu-se ca măsură distanța dintre aripa nasului și lobulul urechii, din care se scade 1 cm.

Măștile sînt de diverse tipuri; vom evita modelele care nu sînt prevăzute cu sisteme de evacuare a gazelor expirate.

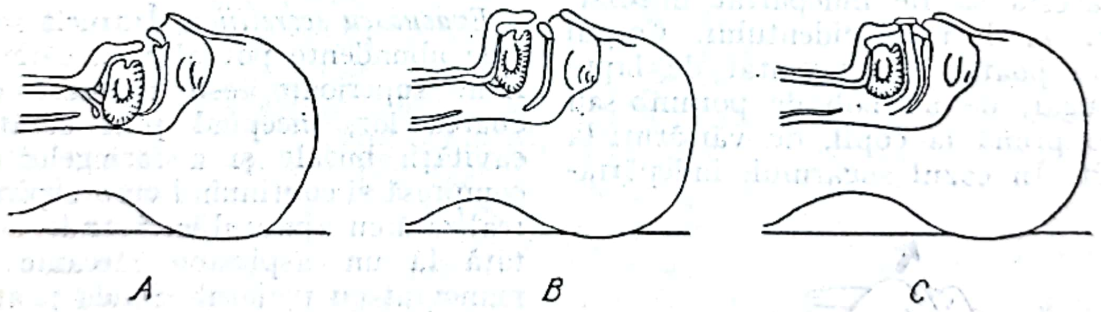


Fig. 3—11. În cazul bolnavului ce și-a pierdut cunoștința există riscul căderii limbii:
a) de aceea, este necesară ridicarea limbii; *b)* și introducerea unei canule *(c)*.

În cazul unui bolnav cu bronhopneumopatie cronică obstructivă, care prezintă o insuficiență respiratorie cronică acutizată, de gravitate medie (fără a fi în comă), se administrează un amestec îmbogățit în oxigen, acesta găsindu-se în concentrații de 24—28%; cînd se administrează pe sondă, debitul oxigenului va fi de 1—2 l/minut. Oxigenoterapia realizată în această formă contribuie la ameliorarea saturației cu oxigen a sîngelui arterial, fără a induce hipoventilație, prin înlăturarea completă a stimulului pe care-l reprezintă hipoxemia.

În cazul bolnavilor cu insuficiență ventilatorie și hipercapnie cronică, cum ar fi cea determinată de scoliozele accentuate sau de sindromul de hipoventilație primitivă, oxigenoterapia se începe cu amestecuri gazoase ce conțin 24% oxigen, crescînd progresiv concentrația acestuia (la 35% sau mai mult). În caz de insuficiență ventilatorie severă, însoțită de comă, oxigenoterapia se realizează cu ajutorul ventilatorului mecanic.

În insuficiența respiratorie caracterizată prin hipoxemie, fără hipercapnie, așa cum se întîlnește în pneumonie, edem pulmonar, embolii pulmonare etc., se realizează oxigenoterapie intensă, cu concentrații de oxigen de 30—40% (pe sondă nazală se administrează oxigen în debit de 4—6 litri/minut); în cazuri foarte grave se poate administra oxigen în concentrații mai mari, chiar de 100%, dar trebuie să ținem seama de faptul că toxicitatea oxigenului la nivelul parenchimului pulmonar este corelată cu concentrația și cu durata administrării, ea apărînd în cazul administrărilor prelungite cu concentrații ce depășesc 40%. Toxicitatea oxigenului se manifestă la nivelul parenchimului pulmonar, ca urmare a acțiunii sale asupra membranei alveolocapilare, și anume asupra endoteliilor capilarelor pulmonare, cu creșterea permeabilității acestora și cu trecerea componentelor sîngelui în spațiul interstițial și alveolar; unele alveole sînt inundate cu un lichid bogat în proteine și eritrocite, altele suferă o transformare hialină.

În cazul în care măsurile de mai sus nu sînt eficiente, ca și în cazul bolnavilor la care ventilația este inexistentă sau insuficientă, se vor adopta următoarele măsuri, în funcție de mijloacele de care dispunem:

Respirația gură la gură. Dacă după degajarea căilor aeriene superioare și plasarea capului în hiperextensie nu reapare respirația spontană, trebuie practicată imediat respirația artificială, cea mai la îndemînă fiind respirația gură la gură; medicul așezat de o parte a bolnavului, menține capul în hiperextensie, împingînd maxilarul inferior înainte și astupă nasul; apoi, aplicînd gura sa pe cea a bolnavului, insuflă acestuia aerul său expirat, după care se ridică pentru a permite bolnavului să expire (în acest timp el inspiră); această manevră se repetă de 16—20 de ori pe minut, în continuare, pînă cînd bolnavul devine capabil să-și asigure singur ventilația.

Intubația endotraheală este necesară cînd nu se reușește să se mențină — prin celelalte mijloace — permeabilitatea căilor aeriene superioare și cînd pacientul este comatos; intubația se face pe cale nazală sau bucală; ea permite aspirația secrețiilor și — la nevoie — ventilația mecanică; sonda endotraheală trebuie aplicată cu respectarea regulilor de asepsie, pentru a evita riscul apariției unor infecții bronhopulmonare (2, 11).

Traheostomia este practicată de urgență cînd intubația este contraindicată (infecții grave ale cavității bucale, maxilar blocat) sau cînd obstrucția căilor aeriene este situată la nivelul laringelui sau deasupra acestuia: leziuni maxilofaciale, edem laringian, corpi străini; cînd este posibil, este bine ca traheostomia să fie realizată pe sondă de intubație, în serviciul de terapie intensivă a bolnavilor cu insuficiență respiratorie acută, operatorul realizînd o traheostomie îngrijită, nesîngerîndă; acest tip de intervenție este indicat bolnavilor la care există premisa că ventilația mecanică va dura mai mult de 7 zile.

Ventilația mecanică este indicată bolnavilor care rămîn apneici sau hipoventilează după cîteva minute de respirație artificială efectuată de urgență (respirația gură la gură); ventilația mecanică este aplicată bolnavilor care rămîn conștienți, dar starea lor se agravează, bolnavilor confuzi și dezorientați, bolnavilor comatoși.

Cînd se hotărăște să se efectueze ventilație mecanică, este necesară intubația endotraheală, întrucît ventilația mecanică prelungită, efectuată cu ajutorul unei măști faciale, este ineficace și hazardată (1, 9).

Ventilația mecanică poate fi asistată și controlată; în cadrul ventilației mecanice asistate, inspirația este inițiată de bolnav, dar volumul aerului curent este amplificat de respirator; în ventilația controlată, sînt impuse de aparat, atît frecvența, cît și amplitudinea mișcărilor respiratorii.

Tratamentul afecțiunilor cauzale

În afara măsurilor generale de reanimare respiratorie, care sînt extrem de importante în cazul bolnavilor cu insuficiență respiratorie acută severă, tratamentul trebuie să se adreseze și afecțiunilor cauzale.

În caz de supradozare a unor medicamente ce deprimă centrul respirator, de tipul opiaceelor (heroină, morfină) și barbituricelor, este necesară dializa și folosirea altor mijloace (diuretice osmotice, de tipul manitolului, sau diuretice majore de tipul Furosemidului și acidului etacrinic) prin care se realizează eliminarea cît mai rapidă a drogului. Pot fi avute în vedere și unele substanțe ce acționează ca antagoniste ale celor care au produs intoxicația; astfel, amintim Nalorfina în intoxicația cu morfină și analepticele respiratorii nespecifice (Nicetamid) în intoxicația cu barbiturice; totuși, Nicetamidul are un efect terapeutic limitat și numeroase efecte secundare (convulsii).

În *miastenia gravis* sînt folosite măsurile terapeutice specifice (inhibitori ai colinesterazei: Prostigmin).

În *insuficiența respiratorie cronică acutizată a bolnavilor cu bronhopneumopatie obstructivă cronică* trebuie tratată cauza care a produs acutizarea; ca obiective ale tratamentului amintim combaterea acumulării secrețiilor, bronhospasmului și infecției, ceea ce duce la reducerea tulburărilor schimburilor gazoase.

Combaterea bronhospasmului poate fi realizată cu ajutorul miofilinei, izopropilnoradrenalinei și hormonilor steroizi, așa cum am arătat încapitolul consacrat bronhopneumopatiei obstructive cronice.

Favorizarea eliminării secrețiilor se realizează prin fluidificarea și îndepărtarea lor:

— fluidificarea este realizată prin: hidratarea corectă a bolnavului, administrarea de iodură de potasiu (10 picături din soluția saturată de iodură de potasiu la fiecare 6 ore), glicerilguaiacolat (15—30 ml *per os*, la fiecare 4—6 ore), acetil-cisteină (5 ml din soluția 10%, în aerosoli, la fiecare 6 ore), aerosoli cu ser fiziologic, umidificarea corectă a oxigenului sau aerului folosit în cadrul ventilației mecanice;

— îndepărtarea secrețiilor se realizează încurajînd bolnavul, îndemnîndu-l și învățîndu-l să tușească, efectuînd drenajul postural; în cazul în care aceste mijloace sînt insuficiente, îndepărtăm secrețiile prin metodele de aspirație amintite mai sus, în cadrul mijloacelor generale de tratament.

Combaterea infecției. Infecția este o cauză frecventă a acutizării insuficienței respiratorii cronice a bolnavilor cu bronhopneumopatie obstructivă cronică. Imediat trebuie început tratamentul cu antibiotice cu spectru larg (Ampicilină, Tetraciclină); schema de tratament poate fi modificată, în funcție de sensibilitatea la antibiotice a germenilor cultivați din spută (7, 10, 12).

Uneori rezultatele tratamentului antiinfecțios nu sînt satisfăcătoare. În acest caz trebuie depistate și alte cauze ale decompensării: insuficiență ventriculară stîngă, embolie pulmonară.

Tratamentul cu diuretice și tonicardiace face parte deseori din arsenalul terapeutic folosit în cazul acestor bolnavi.

Amintim, de asemenea:

— corticoterapia (în cazul bolnavilor astmatici);

— anticoagulantele, ca urmare a frecvenței mari a emboliilor pulmonare la acești bolnavi;

— sîngerarea poate fi utilă în caz de poliglobulie;

— hidratarea corectă, asigurată prin perfuzii intravenoase, fără sodiu;

— analepticele respiratorii au o importanță mică;

— kineziterapia respiratorie este foarte importantă;

— ventilația artificială prin intubație este necesară în cazurile grave.

În *insuficiența respiratorie de tip hipoxemic prin perturbări ale schimburilor gazoase* tratamentul etiologic este foarte dificil în cazul blocului alveolocapilar, întrucît nu poate fi restabilită integritatea anatomică; în cazul în care există un factor infecțios supraadăugat, se administrează antibiotice. În bolile pulmonare, în producerea cărora intervin perturbări imunologice, ca și în cazul unor leziuni produse prin inhalarea unor gaze iritante sau a unor substanțe chimice, corticoterapia poate contribui la restabilirea integrității membranei alveolocapilare. Inițial, sînt necesare doze mari de hormoni corticoizi.

Unele din mijloacele de tratament ale insuficienței respiratorii acute sînt prezentate în paginile consacrate edemului pulmonar acut și bronhopneumopatiei obstructive cronice.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P., Mc DERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1979, p. 1021
2. BÉTHEUIL M., J., SEEBACHER J.— Principes généraux de réanimation respiratoire d'urgence et applications pratiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 32, 2 007.
3. BRUCKNER I., ANASTASATU C. — Pneumologie, Editura medicală, București, 1965, p. 142.
4. DYAN A. — L'insuffisance respiratoire aiguë des bronchopneumopathies chroniques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 2, 133.
5. GERMONTY J. — Comment surveiller un insuffisant respiratoire, *Thérapeutique*, 1970, 46, 1 945.
6. GLUCKMAN J. C. — Insuffisance respiratoire aiguë, *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1969, 11, 345.
7. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 1278.
8. HERMAN B. — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 32, 2 001.
9. MARCELLE R., Van CAUWENBERGE H. — Traitement intensif de la défaillance respiratoire, *Rev. méd. Liège*, 1979, *34*, p. 846.
10. MAXIMILIAN V., PROTOPOPESCU R. — Conduita terapeutică în insuficiența pulmonară „acută" la bolnavii cu bronhopneumopatii obstructive cronice, *Med. internă (Buc.)*, 1970, 22, 1 361.
11. SPENCER D. — Complications of transtraheal aspiration, *New. Engl. J. Med.*, 1972, 286, 304.
12. SORS CH. — L'insuffisance respiratoire, conception du traitement ambulatoire, *Nouv. Presse Méd.*, 1972, 1, 3 173.
13. TREMOLLIÈRES F., POCIDALO J.J. — Technologie des respirateurs artificiels R.P. 1979, *29*, p. 3 901.

capitolul 4

Durerile precordiale

Unul dintre cele mai frecvente simptoame pentru care vin bolnavii în cabinetele de consultații de la circumscripție sau policlinică este durerea precordială. Bolnavii fac deseori legătura între această durere și îmbolnăvirea inimii, ceea ce îi îngrijorează, nevrozîndu-i. Dacă uneori grija lor este justificată, durerea precordială sau — mai ales — retrosternală, ținînd într-adevăr de o suferință cardiacă nu este mai puțin adevărat că aceste dureri sînt determinate și de suferințe ale altor organe sau chiar ale peretelui toracic, suferințe deseori de mică importanță pentru viața bolnavului.

Iată principalele tipuri de dureri precordiale, în funcție de cauzele lor:

1. Durerile precordiale cu punct de plecare cardiac (și vasele mari):

— tulburări cardio-vasculare funcționale;
— angina pectorală;
— sindromul intermediar;
— infarctul miocardic;
— pericarditele;
— anevrismul disecant al aortei;
— alte boli ale aortei (fig. 4—1).

2. Durerile precordiale de origine pleuropulmonară și mediastinală:

— afecțiunile pleurale (ale pleurei stîngi);
— embolia pulmonară;
— pneumotoraxul spontan;
— afecțiunile esofagului;
— hernia diafragmatică.

3. Nevralgia intercostală.

4. Durerile musculare, osoase și articulare.

5. Durerile precordiale cu punct de plecare de la distanță.

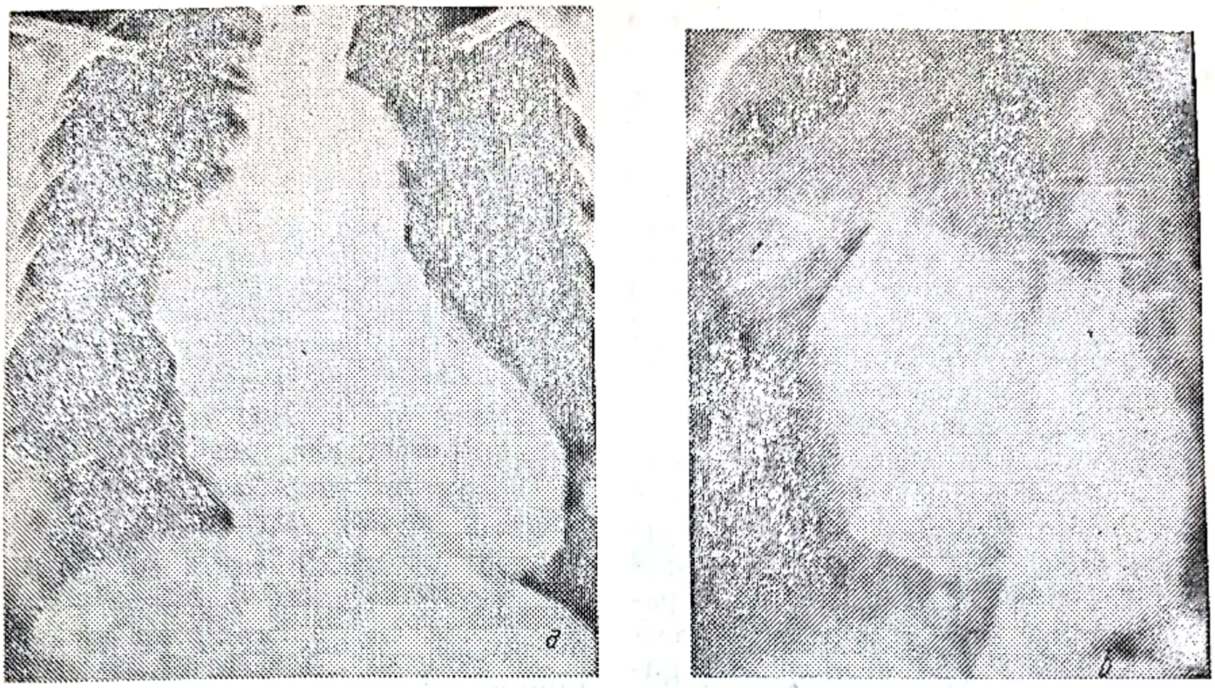


Fig. 4—1. Anevrism fuziform al aortei ascendente (confirmare angiografică): *a)* Pe clişeul de faţă se observă o boselură alungită, pe marginea dreaptă a cordului, la nivelul arcului superior, avînd pulsaţii ritmate de sistola ventriculară stîngă; *b)* Clişeul de profil confirmă apartenenţa boselurii la aorta ascendentă (bolnavă cu antecedente luetice).

Dintre cauzele durerilor precordiale, pe cele privind cardiopatiile ischemice le vom prezenta pe larg în cadrul acestui capitol, iar pe cele pleuropulmonare întru-un alt capitol.

În cele ce urmează, vom aminti pe scurt numai aspectele cele mai importante ale celorlalte cauze de dureri precordiale.

Pericarditele acute

Inflamaţii acute ale pericardului, pericarditele acute sînt boli relativ frecvente. Etiologia lor este dominată de două cauze importante, şi anume: pericarditele acute benigne şi pericarditele tuberculoase.

Simptomatologie. Investigaţii paraclinice

Deosebim semne funcţionale, semne generale şi semne fizice.

Ca semne funcţionale, sînt de semnalat:

— durerea precordială, prezentă la 70% dintre bolnavi, cu iradieri — uneori — către gît, braţe, umărul stîng şi maxilare, de intensitate variată (la unii bolnavi ca o simplă jenă, la alţii ca o senzaţie de constricţie violentă, însoţită de stare de şoc), accentuată de mişcările respiratorii şi de tuse, uşurată de flexia toracelui înainte, cu o durată de cîteva ore, pînă la cîteva zile;

— dispneea, de obicei discretă (accentuată în cazul unor revărsate pericardice abundente, constituite în timp scurt);

— sughiţ şi vărsături;

— disfagie, disfonie (semne de compresiune mediastinală).

Dintre *semnele generale* menţionăm febra, care de obicei este moderată (38 — 38,5°).

Semnele fizice cele mai importante sînt cele cardiace.

Semnele cardiace sînt: tahicardia și frecătura pericardică. Frecătura pericardică reprezintă semnul fizic cel mai util pentru diagnosticul de pericardită; este un zgomot supraadăugat superficial, mezocardiac, mezosistolic sau/și mezodiastolic, care persistă în apnee; frecătura pericardică este prezentă în pericarditele uscate, ca și în cele cu revărsat moderat, dispărînd în cazul celor cu revărsat abundent (la asemenea bolnavi se constată alte semne fizice: diminuarea șocului apexian, creșterea matității cardiace, asurzirea zgomotelor cardiace).

Răsunetul circulatoriu al pericarditelor acute poate fi moderat (discretă hipotensiune arterială, puls paradoxal) sau intens, prin compresiunea subacută a inimii: dispnee, jugulare turgescente, hepatomegalie, creșterea marcată a presiunii venoase.

Examenul radiologic (fig. 4—2) evidențiază cantitățile de exsudat ce depășesc 400 ml. Examenul radiografic de față arată creșterea umbrei cardiace, care are aspectul ovoid sau de trunchi de con cu un pedicul vascular normal, realizînd imaginea de carafă, cu ștergerea unghiurilor freno-pericardice, care devin obtuze; mai rar se poate observa o imagine de dublu contur (umbra este situată în interiorul umbrei pericardice).

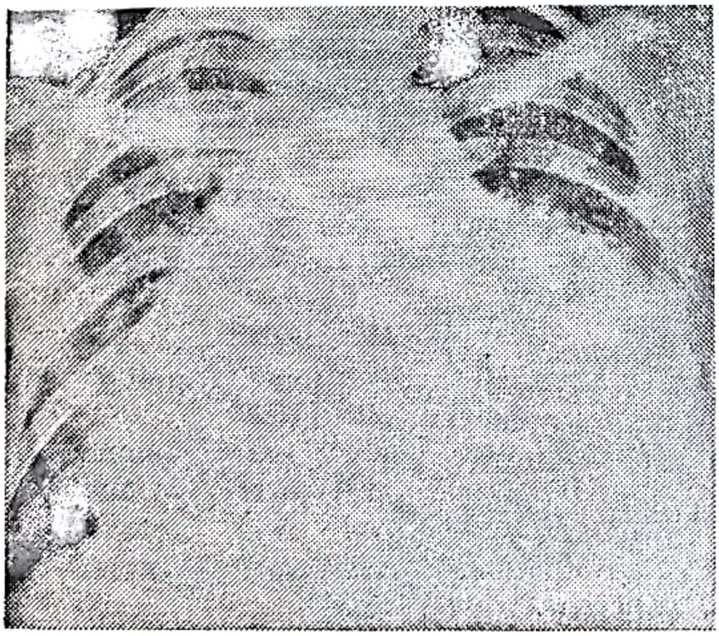


Fig. 4—2. Pericardită (cu cantitate mare de lichid). Cord mărit global de volum, predominant spre stînga cu aspect triunghiular; unghiul cardio-diafragmatic drept este obtuz; se mai remarcă o sărăcie a desenului vascular pulmonar. Radioscopic — pulsații slabe ale cordului.

Examenul radioscopic pune în evidență imobilitatea conturului cardiac.

Examenul electrocardiografic este util pentru diagnosticul de pericardită acută. Se constată semne ischemo-lezionale subpericardice:

— tulburări ale repolarizării ventriculare: supradenivelare de *S—T*, concordantă în cele trei derivații standard și în derivațiile precordiale, fără imagine inversă în oglindă; aceste modificări se constată în prima săptămînă;

— ulterior, în săptămîna a doua, intervalul S—*T* se normalizează; în schimb, unda *T* devine turtită sau chiar negativă;

— din săptămîna a treia nu se constată decît o undă *T* negativă, ascuțită și simetrică, în toate derivațiile.

Mai pot fi întîlnite și alte modificări electrocardiografice: microvoltajul complexelor *QRS*, tulburări de ritm etc.

Alte *teste de laborator* pe care le mai putem folosi sînt: viteza de sedimentare a eritrocitelor (care este accelerată), hemoleucograma (se constată leucocitoză), transaminazele serice (ușor crescute).

Puncția pericardică, care permite obținerea și studierea lichidului pericardic, este uneori necesară în vederea precizării diagnosticului etiologic. Amintim cu acest prilej că puncția pericardică poate fi necesară și în scop terapeutic, în cazul unui revărsat pericardic foarte abundent, cînd există riscul tamponadei acute a inimii.

Etiologie

Cel mai des întîlnite în practică sînt pericarditele acute benigne și cele tuberculoase; mai rar întîlnite sînt pericarditele neoplazice, septice etc.

1. **Pericarditele acute benigne** sînt cele mai frecvente pericardite. În afara celei din reumatismul poliarticular acut (care adesea este asociată endocarditei și miocarditei reumatice) pericarditele acute benigne sînt în marea lor majoritate virotice afectînd în special persoane tinere de sex masculin; debutul este acut (uneori precedat de un episod de rinofaringită acută), cu dureri pericardice intense; uneori pot fi asociate semne clinice și radiologice de afectare concomitentă pleuropulmonară (revărsat pleural, infiltrate pulmonare de „pneumonie atipică").

Puncția pleurală exclude etiologia tuberculoasă; evoluția este favorabilă, de obicei în cîteva săptămîni.

2. **Pericardită tuberculoasă** este precedată uneori de o primoinfecție recentă (virajul intradermoreacției la tuberculină constituind un argument peremptoriu) sau de o altă localizare a unui proces tuberculos cum ar fi spre exemplu o pleurezie serofibrinoasă; această coexistență ușurează diagnosticul întrucît este posibilă evidențierea bacilului Koch în lichidul pleural sau a leziunilor specifice în pleura prelevată prin puncție-biopsie pleurală; altminteri, pentru precizarea etiologiei bacilare este necesară puncția pericardică, contextul clinic propiu-zis nefiind — cel puțin la început — specific pentru o pericardită tuberculoasă.

Diagnosticată la timp și tratată corect, pericardita tuberculoasă are o evoluție favorabilă. În cazul unui diagnostic tardiv și al unui tratament incomplet, se pot produce unele complicații și anume: revărsatul pericardic cronic, constricția subacută (constituită în 2—6 luni) și pericardita cronică constrictivă (după mai multe luni sau după mai mulți ani) (fig. 4—3).

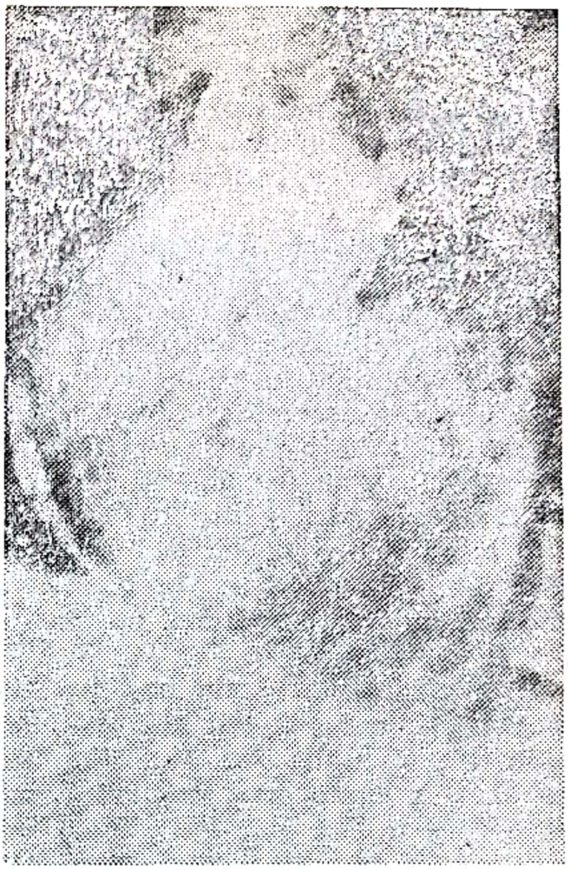


Fig. 4—3. Pericardita calcară. (aspect de „cord în cuirasă").

3. **Pericarditele din unele boli de colagen;** ne referim în special la cea din lupusul eritematos diseminat, în care pericardita este semnalată la 50% din cazuri; în sclerodermie, dermatomiozită și poliarterită nodoasă, pericarditele sînt rare.

4. **Pericarditele neoplazice** sînt cele din tumorile pericardice primitive (mezotelioame), din unele metastaze (rar), prin invazia de la un neoplasm din vecinătate (plămîn, esofag) sau în cursul unor hemopatii maligne.

5. **Pericarditele septice** sînt consecința unor septicemii sau a transmiterii unei infecții de vecinătate.

6. **Pericarditele parazitate** sînt foarte rare.

7. **Pericarditele azotemice** sînt întîlnite în fazele avansate ale insuficienței renale cronice decompensate.

Tratament

Repausul la pat este obligatoriu. În cazul unei tamponade acute, este necesară puncţia pericardică evacuatoare.

Tratamentul se adresează cauzei pericarditei.

În pericarditele acute benigne, deşi există posibilitatea unei evoluţii favorabile spontane, totuşi se recomandă, de obicei, o asociere terapeutică, şi anume: antibiotice cu spectru larg, alături de hormoni corticoizi, în doze suficient de mari, pentru o perioadă de timp suficient de lungă (de cîteva săptămîni), cu scăderea progresivă a dozelor, în vederea evitării fenomenului de „rebound".

În pericardita tuberculoasă, tratamentul se face cu o triplă asociere: hidrazida acidului izonicotinic (în doză de 0,01 g/kilocorp/zi), Rifampicină (0,01 g/kilocorp/zi) şi Etambutol (1 g/ /zi); această schemă de tratament este folosită timp de 3 luni, după care se indică în continuare o dublă asociere, pentru o perioadă de încă cel puţin 15 luni. Alături de tratamentul tuberculostatic, se recomandă un tratament antiinflamator intens cu Prednison (50—60 mg/zi), în vederea evitării formării sinechiilor pericardice.

În pericarditele din bolile de colagen baza tratamentului o constituie corticoterapia.

În pericarditele septice se indică un tratament antibiotic specific (în funcţie de sensibilitatea germenului cauzal) masiv şi perseverent; la unii bolnavi pot fi necesare puncţii pericardice (pentru evacuarea secreţiilor purulente şi pentru administrarea locală a antibioticelor), ca şi drenajul pericardului sau chiar pericardectomie precoce.

Anevrismul disecant al aortei

Anevrismul disecant al aortei se traduce prin dureri toracice anterioare cu debut brusc, de o mare intensitate (intensitatea maximă fiind atinsă într-un interval de timp relativ scurt), dureri care pot iradia spre spate, lombe, abdomen şi membrele inferioare, însoţite de stare de agitaţie şi nelinişte, ca şi de dispnee şi — uneori — de febră. Sugestivă pentru diagnostic este apariţia unei insufcienţe aortice (cu suflul diastolic caracteristic) şi a unor tulburări ischemice în teritoriul irigat de ramurile aortei; iniţial se poate constata o diferenţă a amplitudinii pulsului şi tensiunii arteriale la membrele superioare; ulterior pot fi interesate şi alte segmente, ducînd la insuficienţă circulatorie cerebrală, renală şi mezenterică, traduse prin simptoame neurologice, intestinale, urinare (hematurie), ca şi la un sindrom de ischemie periferică acută a membrelor inferioare.

Afecţiunile esofagului

Spasmele esofagiene pot determina dureri retrosternale; clinic, ne orientăm către o afecţiune a esofagului pe baza existenţei disfagiei; pentru diagnostic este util examenul endoscopic şi radiologic al esofagului.

Hernia diafragmatică

Hernia diafragmatică (hiatală) se manifestă prin dureri retrosternale, care pot mima pe cele din angina pectorală sau chiar din infarctul miocardic.

Durerile din hernia diafragmatică apar de obicei după mese, se accentuează în decubit dorsal sau în cazul înclinării trunchiului înainte, se ameliorează în ortostatism; eructațiile pot duce uneori la ușurarea durerii.

Examenul radiologic, baritat esogastric, precizează diagnosticul, hernia fiind evidentă în special în poziția Trendelenburg.

Cura radicală a herniei duce la dispariția sindromului dureros.

Nevralgia intercostală

Durerea iradiată de la nivelul coloanei vertebrale, în prezența unei suferințe a acesteia, se poate manifesta predominant precordial. Diagnosticul de nevralgie intercostală poate fi susținut prin examenul radiologic, care evidențiază modificări patologice la nivelul segmentului corespunzător al coloanei vertebrale, ca și prin examenul clinic, ce pune în evidență o sensibilitate exagerată de-a lungul traiectului unui nerv intercostal.

Trebuie, însă, să subliniem, că diagnosticul de nevralgie este pus prea des și cu prea multă ușurință, uneori în cazul unor suferințe organice, care astfel sînt neglijate și diagnosticate cu întîrziere.

O situație particulară o reprezintă *zona zoster*, situată pe teritoriul unui nerv intercostal; durerea, uneori intensă, poate preceda cu cîteva zile apariția veziculelor caracteristice, care permit precizarea diagnosticului.

Durerile musculare, osoase și articulare

Durerile musculare, osoase și articulare sînt discutate în capitolul referitor la durerile toracice (în cadrul cărora, durerile precordiale reprezintă un grup topografic particular).

Durerile precordiale cu punct de plecare de la distanță

Bolile unor organe situate în abdomenul superior pot determina dureri iradiate spre toracele anterior, simulînd, în funcție de intensitate și de durată, angina pectorală sau infarctul miocardic.

Trebuie subliniat că unele boli cronice (ulcerul gastroduodenal, litiaza biliară, pancreatita cronică) pot da dureri toracice anterioare similare —într-o oarecare măsură — celor din angina pectorală, dar aceste dureri sînt localizate predominant în epigastru și nu retrosternal; ele se intensifică după mese și nu au legătură cu efortul; durerile generate de suferințe ale organelor amintite sînt însoțite de tulburări dispeptice și de alte simptoame digestive; examenul electrocardiografic standard sau după efort este normal.

O suferință severă a acelorași organe poate simula infarctul miocardic, dar contextul clinic și investigațiile de laborator permit diagnosticul corect.

Astfel, în pancreatita acută este utilă dozarea amilazei în sînge și urină (sînt găsite valori mult crescute).

În ulcerul gastroduodenal perforat constatăm o contractură abdominală și dispariția matității hepatice, ca și prezența aerului în peritoneu, la examenul radiologic. În litiaza biliară, generatoare de colică hepatică sau de colecistită acută, este sugestivă iradierea durerii spre umărul drept și prezența la palpare a unei zone de hiperestezie — uneori de apărare musculară — în hipocondrul drept; la inspecție se poate constata un subicter conjunctival.

Am vrea să subliniem, în încheiere, că în fața unui examen cu tulburări complexe (cardio-vasculare și digestive) nu trebuie să fie omisă supoziția existenței unui infarct miocardic, afecțiune gravă, ce nu poate fi exclusă decît în urma unui examen clinic și paraclinic foarte atent.

Ateroscleroza

Nosologie

Ateroscleroza constituie un adevărat flagel al epocii moderne. În ultimele decenii, ca urmare a scăderii rolului bolilor infecțioase, datorită descoperirii antibioticelor, ateroscleroza și complicațiile sale ocupă un loc de prim rang între cauzele de mortalitate și în cadrul preocupărilor medicale.

Deși semnalată din cele mai vechi timpuri, fiind constatată pe mumiile egiptene și descrisă de Hipocrat și de alți medici greci, totuși cunoștințele noastre asupra acestei boli sînt de dată relativ recentă.

Termenul *atheroma* (de la cuvîntul grec *athere* = terci) a fost reînviat de A. von Haller (1755), pentru a atrage atenția asupra înmuierii peretelui arterial sclerozat, aspect ce fusese de asemenea subliniat de către Vésale și de către alți anatomiști ai secolului al XVI-lea și al XVII-lea.

Termenul de ateroscleroză a fost folosit pentru prima dată de către Marchand (1904), care a desprins această boală dintr-un grup mai mare, al arteriopatiilor degenerative, descrise sub termenul generic de arterioscleroză.

Arterioscleroza (5) cuprinde 3 subgrupe de afecțiuni, și anume:

1. *Ateroscleroza*, cea mai importantă și mai răspîndită dintre arteriopatiile degenerative; ea constă într-o afectare a intimei, subintimei și mediei, caracterizată prin formarea unor plăci în artere. În procesul de ateroscleroză sînt interesate arterele elastice și elastico-musculare, în special aorta abdominală și toracică, arterele coronare și cerebrale și, într-o măsură mai mică, arterele renale, mezenterice și cele ale membrelor inferioare.
2. *Arterioscleroza mediei* este o boală a mediei arterelor musculare, caracterizată prin calcifieri ale mediei, fără o afectare semnificativă a intimei; este cunoscută și sub denumirea de mediocalcoză Mönckeberg.
3. *Arterioloscleroza* constă din alterări ale arterelor mici, întîlnite frecvent în hipertensiunea arterială. Arterioloscleroza îmbracă mai multe aspecte; astfel, în hipertensiunea arterială benignă se constată o proliferare hialină, în special a arteriolelor renale, pe cînd în cea malignă se produce o hiperplazie fibroasă a mediei și intimei arteriolare.

În cele ce urmează, nu ne vom referi decît la ateroscleroză.

Etiopatogenie

Ateroscleroza este o boală extrem de frecventă. Atît în precizarea incidenței și prevalenței ei, cît și în identificarea factorilor cauzali, o importanță deosebită o are depistarea complicațiilor sale, în special a celor determinate de ateroscleroza coronariană (cardiopatia ischemică) și cerebrală (accidentele vasculare cerebrale).

Statistici semnificative susțin faptul că ateroscleroza este o boală cu etiologie plurifactorială (8, 12). Cunoașterea factorilor cauzali are o mare importanță, atît pentru diagnosticul precoce al acestei boli, cît și pentru realizarea profilaxiei primare și secundare.

Etiologie

Șt. Hărăguș și R. Vlaicu (6) fac o sinteză concisă și cuprinzătoare a principalilor factori etiologici.

Alimentația are o mare importanță, în special prin conținutul ei în grăsimi.

Grăsimile alimentare (7) au un rol deosebit în producerea aterosclerozei, așa cum se poate demonstra pe baza unor argumente experimentale, clinice și epidemiologice.

Argumentele experimentale au fost furnizate de către Anicicov, Ignatovski și Halatov (1912), care au realizat ateroscleroză experimentală prin hrănirea cobaiului cu colesterol. Cercetări ulterioare au demonstrat că prin administrarea unei alimentații excesiv de bogate în colesterol se realizează mai întîi o dislipidemie (hiperlipidemie, hipercolesterolemie, creșterea raportului colesterol/fosfolipide creșterea β-lipoproteinemiei etc.), care favorizează trecerea lipidelor în intima arterei, unde acționează ca substanțe străine, provocînd proliferarea fibroasă și alte reacții ce duc la formarea plăcii ateromatoase.

Argumentele clinice constau în demonstrarea relației care există, pe de o parte, între ingestia de grăsimi și dislipidemie, iar pe de altă parte, între aceasta și ateroscleroză.

Este un lucru îndeobște cunoscut că dietele bogate în colesterol, în grăsimi și mai ales în grăsimi animale, ce conțin o mare proporție de acizi grași saturați, determină o creștere a lipidelor serice.

În clinică întîlnim frecvent o importantă dislipidemie la bolnavii cu ateroscleroză și constatăm o influență favorabilă asupra manifestărilor clinice ale aterosclerozei prin normalizarea lipidelor sanguine, realizată prin dietă și tratament medicamentos.

Argumentele epidemiologice, obținute prin numeroase cercetări, efectuate atît în țara noastră (A. Moga și colab.), cît și în alte țări, vin să întărească datele obținute prin observația clinică, privind rolul alimentației în producerea dislipidemiei (aportul excesiv de colesterol și de grăsimi animale, bogate în acizi grași saturați și sărace în acizi grași polinesaturați — acid linoleic și arahidonic — cu un raport P/S diminuat la unele populații, duce la o frecvență mare a tulburărilor metabolismului lipidic, pe cînd un aport normal sau scăzut se însoțește foarte rar de asemenea tulburări), ca și rolul dislipidemiei în producerea aterosclerozei (frecvența mare a aterosclerozei la bolnavii cu dislipidemie prin aport excesiv de grăsimi sau secundară altor boli: diabet zaharat, hipotiroidie etc.).

Hidrocarbonatele sînt, de asemenea, incriminate în producerea aterosclerozei, mai ales în ultima vreme, atît datorită demonstrării unor strînse interrelații între metabolismul glucidelor și lipidelor (glucoza furnizează glicerofosfatul necesar lipogenezei), cît și constatării că unele hiperlipoproteinemii (hiperlipoproteinemia tip IV, în clasificarea lui Fredrickson) sînt induse prin hidrocarbonate; unele cercetări epidemiologice subliniază frecvența mai mare a aterosclerozei la populațiile cu un consum mai mare de hidrocarbonate sub formă de zahăr (este posibil ca în acest mod să se realizeze un aport excesiv de calorii, care să favorizeze producerea obezității și — prin intermediul acesteia — a aterosclerozei).

Alcoolul determină o hiperlipemie, în special o hipertrigliceridemie; totodată, folosit în exces, el contribuie la creșterea aportului caloric; prin ambele mecanisme se poate afirma că are un oarecare rol aterogen.

Tutunul, folosit în exces, este incriminat a favoriza producerea aterosclerozei, în special a celei coronariene, pe baza unor statistici importante. Nicotina determină o eliberare în exces de catecolamine, care produc o creștere a acizilor grași în sînge, prin mobilizarea lor din țesutul adipos.

Modul de viață este un alt factor incriminat în producerea aterosclerozei. Se știe astăzi că efortul fizic duce la o scădere a colesterolului sanguin, iar studii populaționale au demonstrat că, în prezența unui aport caloric egal, frecvența aterosclerozei este mai mică la indivizii ce fac efort fizic. Efortul fizic favorizează totodată și dezvoltarea circulației colaterale, diminuînd în acest fel consecințele negative ale unor complicații ale aterosclerozei (mortalitatea prin infarct miocardic este mai mică la indivizii ce au făcut efort fizic decît la sedentari).

Profesiile care predispun la sedentarism și la stări de tensiune psihică favorizează apariția aterosclerozei și a complicațiilor sale; medicii, persoanele cu munci de răspundere, plătesc din acest punct de vedere un scump tribut.

Vîrsta, sexul și ereditatea. Multă vreme subclinică ateroscleroza devine evidentă pe plan clinic între 45 și 65 de ani. Deși studii anatomopatologice au arătat prezența unor leziuni de tip aterosclerotic în intima aortei unor copii în vîrstă de 10 ani, iar la o parte din indivizii de 22—25 de ani au putut fi constatate leziuni coronariene relativ avansate (cu prilejul studiilor necroptice ale unor soldați decedați în timp de război), totuși ateroscleroza, tradusă prin una sau mai multe localizări, este rar diagnosticată înaintea vîrstei de 40 de ani.

Sexul feminin este mai tîrziu afectat decît cel masculin, majoritatea manifestărilor bolii observîndu-se numai după instalarea menopauzei (ceea ce a determinat fundamentarea teoriei asupra rolului „protector“ al foliculinei).

Rolul eredității este susținut de prezența, relativ frecventă în antecedentele eredocolaterale ale bolnavului, a unor manifestări de ateroscleroză sau a unor tulburări metabolice favorizante: hiperlipidemie, diabet zaharat.

Obezitatea pare a favoriza ateroscleroza, mai ales atunci cînd este asociată cu hipertensiunea arterială și cu dislipidemia, asociere relativ frecvent întîlnită.

Factorii endocrini sînt incriminați pe baza constatării că ateroscleroza este mai rar întîlnită la femei, înainte de menopauză și mai frecvent la bolnavii cu diabet, hipotiroidie, boală Cushing.

Hipertensiunea arterială are un rol de seamă în producerea aterosclerozei, așa cum o demonstrează numeroase cercetări clinice și epidemiologice. Dealtfel, însăși localizarea leziunilor aterosclerotice în funcție de influența factorilor mecanici (în zonele de maximă presiune a sîngelui asupra pereților arteriali) constituie un argument în acest sens.

Sistemul nervos intervine prin influența pe care emoțiile, excitațiile sau, într-un cuvînt, stressurile o au asupra metabolismului lipidelor (se produce o mobilizare a acizilor grași și hipercolesterolemia), ca și asupra unor fenomene hemodinamice (tensiune arterială, alură ventriculară) în cadrul reacțiilor de adaptare.

Patogenie

Dacă multitudinea de factori amintiți mai sus constituie cauze ale aterosclerozei, mecanismul ei de producere este încă discutat, continuîndu-se, în alte forme, opoziția clasică între Rokitanski (1852), care susține că leziunile intimei arteriale și constituirea plăcii ateromatoase se datoresc unor depozite de lipide, derivînd din sîngele circulant, și Virchow (1856), care insistă asupra rolului primordial al tulburărilor peretelui, cu degenerare secundară lipidică.

Astăzi există două teorii care explică patogenia aterosclerozei, și anume: teoria metabolică și teoria încrustării (trombogenică).

Teoria metabolică susține rolul preponderent al dislipidemiei, produsă de factori diverși (alimentari, endocrini, nervoși etc.); lipidele serice (în special colesterolul), care se găsesc în cantități excesiv de mari sau în forme instabile, se depun în peretele arterial, străbătînd endoteliul intimei printr-un proces de imbibiție; colesterolul și celelalte lipide se depun în peretele arterial și ca urmare a unor leziuni preexistente la acest nivel (care au, în aceste condiții, un rol secundar); formarea acestor depozite declanșează unele reacții tisulare, care duc la constituirea plăcii de aterom.

Teoria încrustării (trombogenică) susține că procesul inițial se produce la nivelul pereților arteriali, ca urmare a unor încrustări de fibrină pe endoteliul vascular, ceea ce împiedică nutriția și duce la diverse leziuni, cu formarea unui țesut fibros, care ulterior suferă o degenerescenţă grasă. Aceste depuneri de fibrină ar fi favorizate de o hipercoagulabilitate a sîngelui, de o creştere a adezivităţii plachetare (ce favorizează agregarea plachetară), de o scădere a activităţii fibrinolitice; toţi aceşti factori sînt incriminaţi atît în producerea leziunilor iniţiale ale aterosclerozei, cît şi în declanşarea unei complicaţii grave: tromboza arterială.

Mulţi cercetători sînt înclinaţi să susţină că în producerea aterosclerozei intervin ambele procese (dislipidemia + leziunile peretelui arterial), luînd naştere, în acest fel, o teorie mixtă a patogeniei aterosclerozei.

Simptomatologie

Ateroscleroza este o boală multă vreme silenţioasă (11); boală cu debut adesea în copilărie sau adolescenţă, are o evoluţie lentă, în puseuri, revelîndu-se pe plan clinic de obicei între 45 şi 65 de ani, printr-o complicaţie arterială a membrelor inferioare, infarct de miocard, accidente neurologice. Leziunile arteriale progresive tind să reducă calibrul arterial mai mult sau mai puţin, ducînd uneori la o obliterare totală sau parţială.

Manifestările clinice ale aterosclerozei sint consecinţa reducerii prin stenoză a debitului arterial şi a hipoxiei ce se revelează diferit, în funcţie de organul afectat. Ţesutul irigat insuficient suferă, apoi, dacă este privat de oxigen şi de aportul nutritiv, apare o necroză progresivă.

Leziunile aterosclerotice pot duce la stenoze parţiale sau totale. Obliterările parţiale într-un teritoriu muscular se traduc clinic prin dureri sub formă de crampe. Astfel, la nivelul inimii, apare durerea coronariană, sub forma unei crampe retrosternale caracteristice, însoţită de anxietate. Durerea apare la efort, ca urmare a necesităţii sporite de oxigen de către ţesutul miocardic solicitat. Dacă stenoza este completă, se produc necroze în teritoriul irigat de ramul arterial afectat: infarct de miocard, gangrenă a membrelor inferioare, hemiplegie etc.; deşi aceste accidente apar brusc, ele sînt, totuşi, consecinţa unei evoluţii lente, îndelungate.

Recunoaşterea aterosclerozei înaintea apariţiei manifestărilor clinice ale complicaţiilor determinate de diversele ei localizări este relativ dificilă (5).

Iată cîteva mijloace pe care le avem astăzi la îndemînă:

— vizualizarea angiografică a lumenului vascular în diverse teritorii investigate;

— constatarea prin examen oftalmodinamometric a unei diferenţe de presiune în artera centrală a retinei, ca urmare a insuficienţei carotidiene;

— evidenţierea prin examen radiografic a unor calcifieri localizate în arterele coronare sau în arterele periferice;

— prezenţa unor modificări electrocardiografice după proba de efort, sugerînd ischemia miocardică;

— constatarea, prin examene biochimice ale sîngelui, a unei importante dislipidemii; acest din urmă aspect are cea mai mare importanţă practică.

Manifestările clinice ale aterosclerozei se traduc printr-un sindrom funcţional şi prin modificări obiective pe care le putem constata la examenul clinic.

Sindromul funcţional (11) îmbracă diferite aspecte, în funcţie de teritoriul vascular afectat cu predominanţă.

Ateroscleroza coronariană se poate traduce într-o primă etapă prin unele dureri retrosternale ce apar la intervale de timp extrem de mari, numai în anumite condiţii cu totul excepţionale; ascensiuni dificile pe timp friguros şi cu vînt din faţă, urcare foarte rapidă a unei scări, cu posibilitatea ca durerea să nu reapară multă vreme, chiar în condiţii similare. Într-o a doua etapă sindromul funcţional se accentuează, crizele dureroase se repetă, apărînd şi la mersul pe un teren plat, chiar în absenţa frigului şi a vîntului sau numai după o digestie, emoţie etc. Etapa a treia se traduce prin accidentul dramatic constituit de infarctul de miocard.

Ateroscleroza cerebrală se manifestă într-o primă etapă prin scăderea capacităţii de muncă intelectuală, cu fatigabilitate intelectuală neexplicată, tulburări de memorie (scăderea memoriei pentru fapte recente), tendinţa de a povesti în mod repetat aceleaşi fapte din trecut, cefalee, ameţeli, tulburări vizuale variate, insomnie, schimbări ale caracterului (irascibilitate, explozii nervoase nejustificate, uneori chiar agresive), lipotimii.

Într-o a doua etapă pot apărea, în mod pasager, unele tulburări motorii, dizartrie, tulburări senzoriale (impresia de văl negru pe ochi, tulburări auditive cu acufene şi vertij etc.); totodată se constată o accentuare a acuzelor din prima etapă.

În etapa a treia apar marile accidente vasculare cerebrale: hemiplegie, cu sau fără afazie, hemoragie cerebromeningee (de o gravitate excepţională) etc.

Ateroscleroza periferică, localizată de regulă la nivelul membrelor inferioare, are multă vreme o evoluţie silenţioasă sau atipică (fatigabilitate anormală); ulterior se manifestă prin crampe într-un molet, adesea unilateral, după un mers îndelungat.

Ulterior durerile se repetă tot mai des, devenind adesea bilaterale, iar perimetrul de mers se reduce progresiv.

În stadiul ultim al bolii se produce gangrena, care face necesară amputaţia.

Ateroscleroza mezenterică reprezintă o localizare mai rară, care determină un sindrom dureros abdominal, sub forma unor dureri de tipul crampelor, survenind la puţin timp după mese; în afara acestei manifestări, cunoscută şi sub denumirea de „angor abdominal“, ateroscleroza mezenterică se manifestă şi prin alte tulburări digestive mai puţin tipice: balonări abdominale, digestii dificile, greţuri şi vărsături; mai rar se observă diaree şi steatoree.

În etapele mai avansate ale bolii se poate produce infarctul mezenteric, suferinţă extrem de gravă.

Ateroscleroza renală se traduce prin hipertensiune arterială, fiind una din cauzele hipertensiunii renovasculare.

Examenul clinic trebuie făcut cu multă atenţie. La inimă se constată un suflu sistolic la bază, în special în focarul aortei, care iradiază uneori ascendent; la bolnavii în vîrstă putem constata un suflu „îm eşarfă“, mitro-aortic. Tensiunea arterială trebuie determinată corect; oscilometria este deseori necesară.

Examenul sistemului arterial permite obţinerea unor date sugestive:

— la inspecţie se constată caracterul sinuos şi hiperpulsatil al arterelor temporale superficiale şi al arterelor humerale;

— la palpare se constată o duritate şi sinuozitate a arterelor sclerozate şi se pune în evidenţă fie o inegalitate a pulsului (spre exemplu, la radiale), fie o diminuare, pînă la dispariţie, a pulsatilităţii unor artere: arterele pedioase, arterele tibiale posterioare.

La auscultaţia unor artere stenozate se percepe un suflu sistolic (trebuie să fim atenţi să nu exercităm cu stetoscopul o presiune prea mare, pentru că producem astfel o diminuare a calibrului arterial şi percepem un suflu); examinăm în acest fel arterele carotide, dar nu trebuie să omitem să auscultăm abdomenul (atît în epigastru, cît şi paraombilical) şi regiunile inghinale.

Investigaţiile paraclinice utile în cazul bolnavilor cu ateroscleroză sînt: examenul fundului de ochi, electrocardiograma, electroforeza proteinelor serice, dozarea ureii sanguine, a acidului uric şi creatininei (eventual efectuarea unui *clearance* la creatinină), dozarea glucozei sanguine şi efectuarea unei probe de hiperglicemie provocată şi explorarea lipidelor sanguine. Uneori pot fi necesare examene mai dificile: electroencefalograma, arteriografiile, imunoelectroforeza etc.

Investigaţii biochimice

Existenţa unor tulburări ale metabolismului lipidic, ce preced cu mulţi ani manifestările clinice ale aterosclerozei, face extrem de interesantă studierea lipidelor plasmatice în cadrul diferitelor investigații paraclinice (13, 14, 15).

Lipidele serice se găsesc în mod normal într-o concentrație de 500—700 mg%, din care colesterolul reprezintă 150—250 mg% (cel esterificat reprezintă 70% din acesta), trigliceridele 40—160 mg%, fosfolipidele 150—280 mg% și acizii grași liberi 10—30 mg%.

Lipidele, substanțe insolubile în apă, circulă în plasmă sub forma unor cenapse cu proteinele, numite lipoproteine, care sînt hidrosolubile. Lipoproteinele prezintă diferite caractere fizice, care le individualizează, permițînd izolarea lor prin electroforeză și ultracentrifugare. Deosebim următoarele fracțiuni lipoproteice: chilomicronii, pre-β-lipoproteinele, β-lipoproteinele și α-lipoproteinele.

Chilomicronii, alcătuiți în primul rînd din trigliceride, se găsesc în plasmă în mod normal numai în perioadele postprandiale; existența lor *à jeun* are o semnificație patologică; prezența chilomicronilor este constatată macroscopic, prin aspectul opalescent al plasmei.

β-lipoproteinele, lente, cu greutate moleculară mare, bogate în colesterol, sînt lipoproteine cu densitate joasă, de unde și denumirea lor de LDL *(„low density lipoproteins")*; constituie o fracțiune lipidică instabilă, cu un important rol în aterogeneză.

α-lipoproteinele, a doua clasă importantă de lipoproteine, migrează la electroforeză cu α-globulinele; sînt lipoproteine rapide, mici, mai bogate în proteine și fosfolipide decît în trigliceride și colesterol; sînt lipoproteine cu o înaltă densitate, de unde denumirea lor de HDL *(„high density lipoproteins")*.

Pre-β-lipoproteinele, bogate mai ales în trigliceride și care conțin proporții egale de colesterol, fosfolipide și proteine, au o foarte scăzută densitate (VLDL = *„very low density lipoproteins")* au un rol aterogen mai puțin clar decît cel al β-lipoproteinelor.

TABELUL 4–I

COMPOZIȚIA CHIMICĂ A DIFERITELOR CLASE DE LIPOPROTEINE

Lipoproteine	Trigliceride	Colesterol	Fosfolipide	Proteine
Chilomicroni	85%	7%	7%	1%
Pre-β-lipoproteine	60%	15%	13%	12%
β-lipoproteine	10%	45%	25%	20%
α-lipoproteine	2%	16%	30%	52%

În tabelul 4-I sînt prezentate principalele fracțiuni lipoproteice și compoziția lor, iar în fig. 4—4 este redată repartiția colesterolului și trigliceridelor în diferite clase de lipoproteine.

Tulburările lipidelor serice, care sînt incriminate în procesul de aterogeneză, sînt următoarele: hiperlipidemia (creșterea uneia sau mai multor clase de lipide plasmatice), hiperlipoproteinemia (creșterea uneia sau mai multor clase de lipoproteine), hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, creșterea raportului colesterol/fosfolipide, creșterea raportului β-lipoproteine/α-lipoproteine.

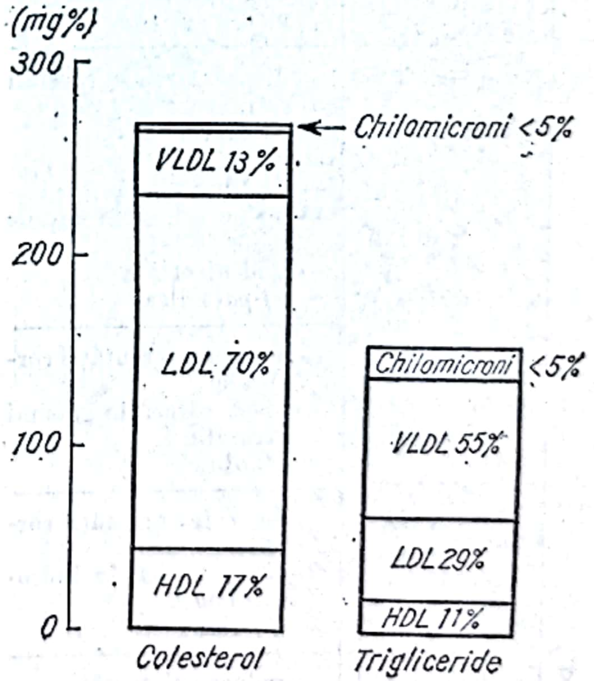


Fig. 4—4. Contribuția diferitelor clase de lipoproteine la cantitatea totală de colesterol, respectiv de trigliceride, la individul normal (10).

În producerea aterosclerozei un rol important îl au diversele clase de hiperlipoproteinemii (2, 5, 8 bis, 10), sistematizate magistral de Fredrickson:

— tipul I — creșterea masivă a chilomicronilor, cu ser lactescent (cunoscută și ca hiperlipemie, prin hipertrigliceridemie);

— tipul II — creșterea importantă a colesterolului; hipercolesterolemia familială (este o hiper-β-lipoproteinemie); acesta este tipul II A; tipul II B se caracterizează prin creșterea trigliceridelor și tulburări în metabolismul glucidic;

— tipul III — creșterea semnificativă a spectrului larg al β- și pre-β-lipoproteinelor (VLDL) (cu o creștere concomitentă a trigliceridelor și colesterolului);

— tipul IV — creșterea importantă a trigliceridelor serice, dependent de hidrocarbonate (se constată o hiper-pre-β-lipoproteinemie, adică o creștere a fracțiunii VLDL);

— tipul V — creșterea concomitentă a chilomicronilor și pre-β-lipoproteinelor.

Hiperlipoproteinemiile pot fi înnăscute sau dobîndite.

În tabelul 4-II sînt prezentate sintetic tipurile de hiperlipoproteinemii primare și tratamentul lor. Cel mai frecvent întîlnite sînt tipurile II și IV.

TABELUL 4–II

TIPURILE DE HIPERLIPROTEINEMII PRIMARE ȘI TRATAMENTUL LOR

Tipul	Fracțiunea lipoproteinică crescută	Tratament
I	Chilomicroni	— dietă hipolipidică — trigliceride cu lanț mediu
II	β-Lipoproteine	— dietă săracă în grăsimi saturate — sitosterol — neomicină — Clofibrat — rezine schimbătoare de ioni — acid nicotinic — *by-pass* ileal
III	bandă largă a β-lipoproteinelor	— reducerea greutății corporale — dietă săracă în grăsimi saturate — Clofibrat
IV	Pre-β-lipoproteine	— reducerea greutății corporale — dietă săracă în hidrocarbonate — Clofibrat
V	chilomicroni+ +pre-β-lipoproteine	— reducerea greutății corporale — Clofibrat — progesteron (la femei).

Anatomie patologică

Din punct de vedere morfologic, un grup de experți ai O.M.S. definește ateroscleroza ca o combinație variabilă de perturbări ale intimei arterelor, constînd în acumulare locală de lipide, glucide complexe, sînge și derivate ale sale, depozite de țesut fibros și calciu și asociate cu leziuni ale mediei.

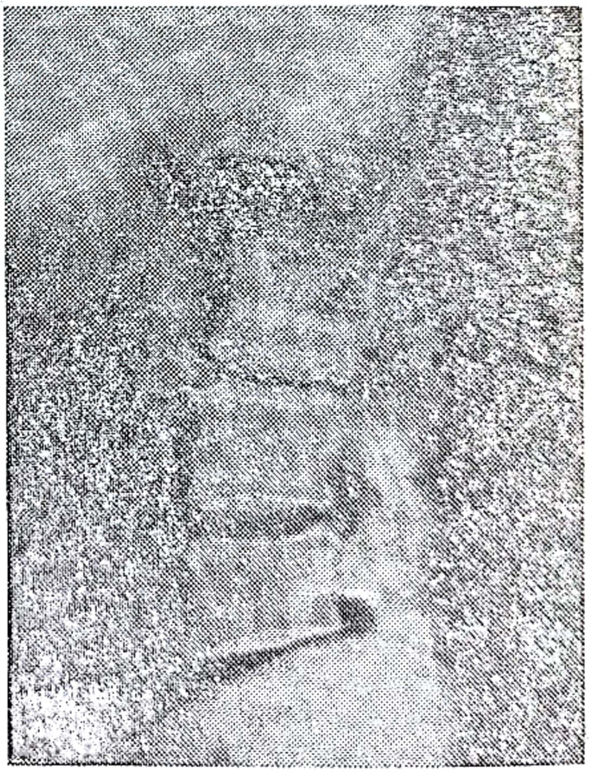


Fig. 4–5. Calcificare masivă a aortei abdominale. Se observă plăci de aterom pe aorta abdominală în dreptul coloanei vertebrale lombare.

Primele leziuni apar sub forma unor pete gălbui în intima aortei, coronarelor sau altor artere, încă din copilărie; aceste benzi rezultă din depunerea unor grăsimi, în special de colesterol; ele pot constitui precursorii unor plăci de aterom, dar această evoluție nu este obligatorie, căci în acest stadiu leziunile sînt reversibile, producîndu-se rezorbția grăsimilor din aceste zone.

Cu timpul, depunerile de lipide determină o proliferare a țesutului conjunctiv, ceea ce duce la constituirea plăcilor ateromatoase, care se pot calcifica (fig. 4—5 și 4—6); în interiorul acestor plăci se observă un proces de ramolire, din care rezultă o substanță ca un terci; placa ateroscleroasă își poate revărsa acest material în lumenul arterial, producînd embolii, iar ea, transformîndu-se în ulcer ateroscleros, constituie astfel un teren favorabil pentru producerea trombozelor. În acest fel, prin plăcile care proemină în lumen și prin trombozele suprаadăugate se produc obliterări arteriale parțiale sau totale; un alt mecanism prin care se poate realiza o obliterare a lumenului este o hemoragie în interiorul plăcii de aterom, cu formarea unui hematom subintimal, ce bombează în interiorul vasului afectat.

În această etapă tardivă leziunile sînt ireversibile, astfel încît posibilitățile terapeutice sînt extrem de limitate.

Evoluție și complicații

Ateroscleroza are o evoluție lungă, cu o durată de 10—40 de ani sau mai mult. În cursul acestei evoluții deosebim trei stadii:

— stadiul I, asimptomatic;

— stadiul II, caracterizat prin prezența unor tulburări funcționale;

— stadiul III, caracterizat prin prezența unor leziuni organice (leziunile arteriale ateroscleroase).

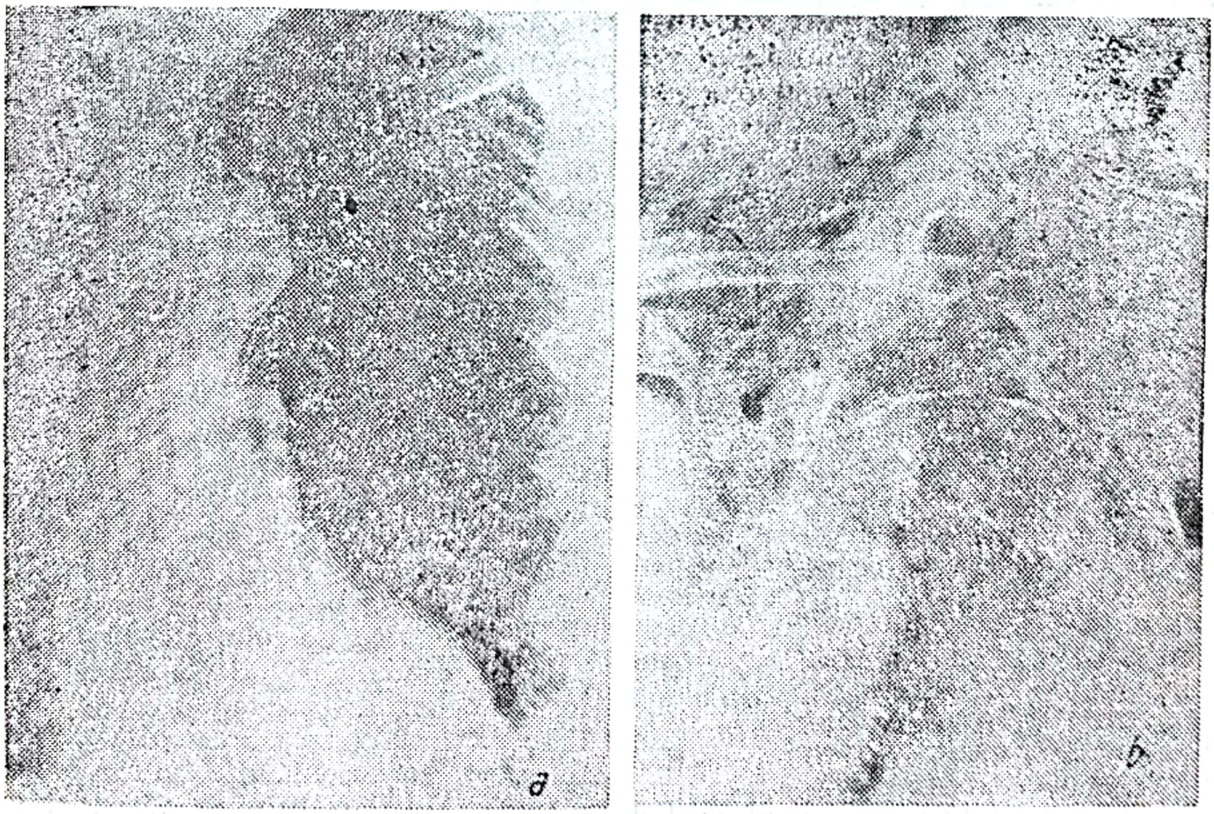


Fig. 4—6. Aterom al crosei aortei:

a) Clişeu de faţă evidenţiind plăcile de aterom la nivelul butonului aortic sub formă de depuneri calcare concentrice; *b)* în OAS aorta desfăşurată permite evidenţierea lărgirii calibrului şi plăcile de aterom pe toată întinderea crosei.

Gravitatea aterosclerozei este determinată de complicaţiile sale, ce îmbracă diverse aspecte clinice, în funcţie de teritoriul afectat predominant: coronarian, cerebral, periferic, mezenteric şi renal. Cele mai frecvente sînt complicaţiile aterosclerozei coronariene (angina pectorală, infarctul miocardic, moartea subită etc.) şi cerebrale (accidentele vasculare cerebrale).

Tratament

Tratamentul profilactic

Are o importanţă extraordinar de mare, constituind mijlocul cel mai eficace de micşorare a frecvenţei aterosclerozei şi complicaţiilor sale, suferinţe extrem de frecvente, care fac milioane de victime anual, în întreaga lume.

Cunoscut fiind că ateroscleroza este o boală cu etiologie plurifactorială şi că numeroşii factori etiologici sînt relativ bine precizaţi, apare evident faptul că astăzi este posibilă atît o profilaxie primară a bolii, cît şi o profilaxie secundară (1, 3).

Profilaxia primară se adresează întregii populaţii, încă din copilărie.

Ea se realizează prin:

— alimentaţie raţională, cu evitarea excesului caloric global, a aportului exagerat de grăsimi, în special de grăsimi animale, bogate în acizi graşi saturaţi şi în colesterol, a aportului excesiv de zahăr;

— regim de viaţă echilibrat, cu evitarea sedentarismului şi a stresurilor psihice şi cu o activitate fizică şi relaxare nervoasă bine dozate;

— combaterea obezităţii;

— evitarea fumatului;

— depistarea precoce şi tratamentul corect al unor boli favorizante ale aterosclerozei: hipertensiune arterială, diabet zaharat, mixedem;

— luarea în evidenţă şi urmărirea atentă a indivizilor cu ereditate încărcată sau la care sînt prezenţi unii din factorii etiologici amintiţi.

Profilaxia secundară se adresează bolnavilor la care au apărut unele manifestări clinice ale aterosclerozei (angină pectorală, sindrom de ischemie periferică cronică), cu scopul de a împiedica evoluţia în continuare a bolii, pentru a evita agravarea ei şi apariţia complicaţiilor. Sînt utile, în acest caz, măsurile de mai sus, la care se asociază şi altele, pe care le vom prezenta în cele ce urmează, cînd vom vorbi despre tratamentul curativ al bolii.

Tratamentul curativ

Tratamentul curativ constă într-un tratament igienico-dietetic şi medicamentos.

Tratamentul igienic. Se acordă o mare grijă modului de viaţă şi muncă al bolnavului, recomandîndu-se evitarea stărilor de oboseală, asigurarea unui număr suficient de ore de odihnă (2—3 ore după amiaza şi 9—10 ore noaptea), evitarea stărilor de încordare psihică, evitarea sedentarismului, efectuarea unei activităţi fizice de către cei care au profesiuni sedentare, sub forma muncii în grădină, a plimbărilor în aer liber (este extrem de util mersul pe jos 6—7 km/zi, dacă starea bolnavului o permite) şi a culturii fizice medicale.

Dieta va trebui să ţină seama de nevoile energetice ale bolnavului respectiv, evitîndu-se excesul caloric, care favorizează obezitatea şi o serie de tulburări metabolice. În cazul în care bolnavul este obez se va recomanda o dietă hipocalorică, care să ducă la o normalizare treptată a curbei ponderale.

Ţinînd seama de rolul grăsimilor de origine animală şi al colesterolului în producerea dislipidemiei, verigă metabolică ce favorizează apariţia aterosclerozei, se recomandă evitarea alimentelor care conţin asemenea substanţe (unt, smîntînă, frişcă, slănină, carne de porc, brînză grasă, lapte integral, gălbenuş de ou). Este utilă folosirea grăsimilor vegetale (ulei de floarea-soarelui, de soia, de porumb), bogate în acizi grași nesaturați (acid linoleic, linolenic, arahidonic), astfel încît raportul între acizii grași polinesaturați și acizii grași saturați ai grăsimilor din alimentație să fie favorabil primilor. Se recomandă, de asemenea, evitarea hidrocarbonatelor ușor asimilabile, a zahărului.

Alimentația va fi alcătuită rațional, astfel încît să cuprindă cantități adecvate din toate principiile alimentare: protide, lipide, glucide, săruri minerale și vitamine. Este bine ca între diferitele principii alimentare să fie un anumit raport, astfel încît proteinele să reprezinte aproximativ 15% din aportul caloric, lipidele 25% și glucidele 60%.

Se recomandă evitarea alcoolului și se interzice fumatul, în special de țigări (este mai puțin nociv fumatul cu pipa sau cu trabucul).

Tratamentul medicamentos. Tinde în principal să corecteze dislipidemia, prin substanțele hipocolesterolemiante și hipolipemiante. Un rol accesoriu îl au substanțele cu acțiune fibrinolitică și substanțele cu acțiune asupra metabolismului peretelui vascular. În cazul în care există unele tulburări circulatorii în diverse teritorii (coronar, cerebral etc.) este necesar un tratament adecvat al acestor tulburări.

Tratamentul medicamentos hipocolesterolemiant, hipolipemiant (1, 2, 6, 8, 9). Avînd în vedere că o parte din colesterol provine din alimentație, fiind absorbit la nivelul intestinului subțire, iar o altă parte este sintetizat în organism și că el circulă în torentul sanguin sub forme mai mult sau mai puțin stabile și este metabolizat în diferite țesuturi, medicamentele folosite acționează fie prin diminuarea absorbției intestinale, fie prin inhibiția sintezei endogene, fie prin influențarea stării de transport plasmatic al colesterolului, fie, în sfîrșit, prin favorizarea catabolismului său.

Substanțe ce diminuează absorbția intestinală a colesterolului. Sitosterolul (Cytellin) este un sterol natural, ce se găsește în plante; această substanță interferează — prin competiție — absorbția intestinală a colesterolului, atît exogen, cît și endogen (excretat de ficat prin bilă, cu care ajunge în intestin, de unde în mod obișnuit este absorbit, în cadrul unui ciclu enterohepatic); ca urmare se observă o creștere a eliminării colesterolului prin fecale și o scădere a colesterolemiei; se folosesc doze de 15—25 g/zi, fără să se semnaleze efecte secundare importante.

Colestiramina este o rășină schimbătoare de ioni neabsorbită, care leagă acizii biliari, reducînd reabsorbția acestora și favorizînd eliminarea lor prin fecale; ficatul realizează în continuare o conversiune a colesterolului în acizi biliari, care sînt eliminați la rîndul lor, ceea ce duce cu timpul la scăderea colesterolului sanguin.

Colestiramina se administrează în doze de 12—24 g pe zi (cîte 4—8 g, cu 1/2 oră înainte de fiecare masă, din preparatele Cuemid sau Questran); produce relativ frecvent fenomene de intoleranță: grețuri, vărsături, sindrom de malabsorbție (cu steatoree și absorbție deficitară a vitaminelor liposolubile). Folosirea colestiraminei este urmată de scăderi cu 25—30% ale colesterolemiei, efect extrem de util, în special în tratamentul hipercolesterolemiei familiale (hiperlipemia de tip II A în cadrul clasificării lui Fredrickson).

Neomicina, administrată *per os*, în doză de 1,5—2 g/zi, interferează ciclul enterohepatic al acizilor biliari prin modificările pe care le produce la nivelul florei bacteriene intestinale; neomicina nu poate fi însă administrată timp îndelungat, pentru că determină disbacterie și tulburări gastrointestinale.

Unele intervenții chirurgicale (gastrectomia subtotală, rezecția treimii distale a ileonului și mai ales *by-pass*-ul — ileal, cu transformarea unei bune părţi din ileon într-o ansă oarbă, exclusă din circuitul normal al alimentelor) diminuează absorbţia intestinală a colesterolului şi nivelul seric al acestei substanţe. Sînt însă intervenţii mutilante, indicate numai rareori, de obicei la bolnavi care, alături de hiperlipidemie, au şi o obezitate importantă, greu de corectat.

Substanţe ce inhibă sinteza endogenă a colesterolului. Avînd în vedere că zilnic se sintetizează în organism aproximativ 1 g de colesterol, una din căile de realizare a scăderii concentraţiei sale în sînge este inhibiţia acestei sinteze.

Clofibratul, clorfenoxisobutirat (Clofibrat, Atromid S) este preparatul cel mai folosit din acest grup şi totodată cel mai apreciat dintre toate medicamentele hipocolesterolemiante, indiferent de mecanismul lor de acţiune.

Acţionînd prin inhibarea sintezei hepatice a colesterolului, interferînd unele mecanisme de eliberare în circulaţie şi de îndepărtare a lipoproteinelor plasmatice sau influenţînd alte verigi metabolice, Clofibratul realizează o reducere a colesterolului şi a trigliceridelor serice la un mare număr de bolnavi; totodată, el mai are un efect anticoagulant, prin creşterea fibrinolizei şi reducerea adezivităţii plachetare.

Îl folosim în doză de 1,5—2 g (6—8 capsule/zi), începînd de obicei cu doze mai mici, de 0,5 g/zi, crescîndu-le progresiv, în cure de 1 1/2—2 luni, de 2—3 ori pe an. Printre efectele secundare amintim: greţurile, care pot dispărea spontan, chiar continuînd tratamentul, alterarea probelor hepatice (rareori) şi apariţia miozitei, care pot impune întreruperea tratamentului. În cazul în care bolnavul căruia i se administrează Clofibratul face un tratament anticoagulant cu produşi cumarinici, este necesară reducerea dozelor, căci Clofibratul potenţează efectul anticoagulant, creînd riscul unor hemoragii.

Folosit de peste 12 ani, este medicamentul cel mai des indicat astăzi în tratamentul hiperlipidemiei, efectuat ambulatoriu de către medicul generalist sau de către medicul specialist din policlinică.

Acidul nicotinic, administrat în doze suficient de mari (peste 3 g/zi), are un efect hipocolesterolemiant; din păcate, aceste doze determină frecvent efecte secundare (înroşirea pielii, hipotensiune ortostatică, hiperuricemie, alterări ale probelor hepatice, micşorarea toleranţei la hidrocarbonate), ceea ce limitează folosirea preparatului în practica medicală.

Estrogenii, ce par a fi indicaţi din punct de vedere teoretic, întrucît sînt responsabili de faptul că au efect protector, consecinţele cardiopatiei ischemice apărînd la femeie cu 10—20 de ani mai tîrziu decît la bărbat, nu sînt totuşi utilizaţi în practică, datorită faptului că la bărbaţi produc efecte secundare nedorite: feminizare, ginecomastie, pierderea libidoului.

Dintre substanţele medicamentoase folosite în trecut în tratamentul dislipidemiei, mai amintim:

— *triparanolul* (MER 29), substanţă cu un puternic efect inhibitor asupra sintezei colesterolului, dar care a fost abandonat ca urmare a unor importante efecte secundare (insuficienţă suprarenală, impotenţă sexuală etc.);

— *feniletilacetamida* (Hiposterol), medicament, din grupa acizilor acetici substituiţi, ce au un discret efect hipolipemiant tranzitoriu, care astăzi este depăşit de alte preparate, mult mai eficace.

Substanţe ce influenţează starea de transport plasmatic al colesterolului. Dintre substanţele ce influenţează starea de transport plasmatic al colesterolului, cel mai mult au fost folosite heparina, substanţele heparinoide şi substanţele lipotrope.

Heparina acţionează prin activarea lipoproteinlipazei, enzimă ce favorizează fracţionarea β-lipoproteinelor, exercitînd un efect de clarificare a serului. Administrată subcutanat, de 2—3 ori pe săptămînă cîte o fiolă de 50 mg, heparina pare a avea un oarecare efect prin modificarea favorabilă a testelor de dislipedemie; totuși este folosită din ce în ce mai puțin în practică, ca și heparina lipocaică, ce are o acțiune terapeutică infimă.

Substanțele heparinoide (Asclerol, Ateroid) sînt preparate de mucoasă gastrică sau duodenală, care au o acțiune similară cu cea a heparinei asupra lipidelor plasmatice. Se administrează *per os*, cîte 2 comprimate a 10 mg înaintea fiecărei mese, în cure de 1—1 1/2 luni.

Eficacitatea substanțelor heparinoide este îndoielnică.

Substanțele lipotrope (de tipul preparatului românesc Mecopar) ar putea avea o acțiune utilă prin favorizarea creșterii fosfolipidelor și a modificării raportului fosfolipide/colesterol, ceea ce — teoretic cel puțin — mărește stabilitatea lipidelor plasmatice. Totuși, studii clinice și experimentale au arătat că substanțele lipotrope sînt lipsite de efecte terapeutice.

Substanțe ce favorizează catabolismul colesterolului. Din acest grup, locul cel mai important îl ocupă hormonii tiroidieni. O importanță practică secundară au diversele vitamine și preparate pe bază de iod.

Este îndeobște cunoscut efectul fiziologic al *hormonilor tiroidieni* asupra catabolismului lipidelor în general, al colesterolului în special, cît și faptul că unul dintre elementele pregnante ale tabloului biochimic al sîngelui la bolnavii cu hipotiroidie este hipercolesterolemia.

Folosirea extractelor tiroidiene în tratamentul bolnavilor cu hiperlipidemie s-a lovit de unele dificultăți, generate de efectul negativ al acestor substanțe asupra inimii (agravarea insuficienței coronariene, declanșarea unei insuficiențe cardiace).

Dextrotiroxina (Dethyrona), izomerul artificial al hormonului tiroidian normal, este apreciat ca cel mai eficace dintre analogii tiroidieni în tratamentul hiperlipidemiei. Folosită în administrare orală, în doză de 4—6 mg/zi, dextrotiroxina determină net o scădere a colesterolemiei; ea este contraindicată la bolnavii cu angină pectorală.

Vitaminele C, B_6, B_{12} și E etc. par să intervină favorabil în metabolismul lipidelor, dar efectele lor sînt de mică importanță.

Preparatele de iod (de tipul preparatului Iozinol), folosite de multă vreme în tratamentul aterosclerozei, nu sînt practic menținute în arsenalul terapeutic modern.

Substanțele cu acțiune fibrinolitică, folosite ca mijloc de tratament al aterosclerozei, sînt încă în curs de experimentare.

Substanțele cu acțiune asupra peretelui vascular, deși teoretic utile, nu au intrat încă în uzul curent pentru tratamentul aterosclerozei sau pentru prevenirea acestei boli.

Tratamentul tulburărilor de circulație se adresează diverselor localizări ale aterosclerozei (cerebrale, coronariene, periferice etc.) și nu este cazul să fie prezentate aici.

BIBLIOGRAFIE

1. BEGG T.B. — General therapeutic and prophylactic problems in the treatment of atherosclerosis, *Acta cardiol. (Brux.)*, 1973, suppl., p. 101.
2. CLOAREC M. — Classification et thérapeutique des hyperlipidémies; les traitements normolipémiants en 1972, *Thérapeutique*, 1972, 48, 653.
3. FEJFAR Z. — „Risk factors" in ischemic heart disease, *Acta cardiol. (Brux.)*, 1973, suppl., p. 7.
4. DE GENNES J.J., TURPIN G. — Thérapeutique correctrice des hyperlipidémies athérogènes, *Acta cardiol. Brux.)*, 1973, suppl., p. 115.
5. HARIRSON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 1 156.

6. HĂRĂGUŞ ST., VLAICU R. — Ateroscleroza, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.
7. JOUVE A., VAGUE PH. — Lipides plasmatiques et lipides alimentaires chez les sujets athéroscléreux, *Acta cardiol. (Brux.)*, 1973, suppl., p. 87.
8. KLEINERMAN L. (sub red.) — Cardiopatiile ischemice coronariene — clinică, diagnostic, tratament, Ed. medicală, Bucureşti, 1973, p. 42.
8 bis. KRUPP M., CHATTON M.J. — Current medical diagnosis and treatment, 1980. Edit. Lange Medical Publications, Los Altos, 1980, p. 771.
9. LEES R.S., WILSON DANA E. — The treatment of hyperlipidemia, *New Engl. J. Med.*, 1971, 284, 186.
10. MASAREI J.R., SUMMERS M. — Lipoportein electrophoretic patterns, serum lipids and coronary heart disease, *Brit. Med. J.*, 1971, 1, 78.
11. PERRAULT M., DUNET R. — Clinique de l'athéromatose, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 78, 29.
12. PERRAULT M., DUNET R. — La maladie artérielle athéromateuse: facteurs essentiels et facteurs de risque, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 68, 15.
13. PERRAULT M., DUNET R. — Survol des grandes lignes thérapeutiques préventives, palliatives ou réparatrices de la maladie athéroscléreuse, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 78, 7.
14. THUILLER J., PERRAULT M. — Métabolisme des lipides et athéromatose, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 78, 57.
15. THUILLER J., PERRAULT M. — Conception actuelle de la dynamique du cholestérol, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 78, 75.
16. VLAICU R., DUDEA C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare, Edit. Medicală, Bucureşti, 1979, p. 637.

Cardiopatiile ischemice

Cardiopatiile ischemice sînt suferinţe ale inimii, determinate de o perfuzie inadecvată a unei porţiuni mai mult sau mai puţin întinse din miocard. Alături de această denumire, pe care o preferăm, se mai pot întîlni în literatura medicală şi altele, cum ar fi: cardiopatii arteriosclerotice, cardiopatii coronariene, bolile arterelor coronare, ateroscleroză coronariană obstructivă etc. (9, 22, 23, 25).

Perfuzia inadecvată a miocardului se poate datora unor factori coronarieni şi extracoronarieni (Kleinerman).

Factorii coronarieni constau într-o micşorare a calibrului arterelor coronare, datorită unor diverse procese patologice. Cea mai frecventă cauză a îngustării sau obstruării coronare o constituie ateroscleroza coronariană (90—95% din cazuri), ceea ce ne determină să afirmăm, fără să greşim, că substratul anatomopatologic al cardiopatiilor ischemice îl constituie ateroscleroza coronariană.

Iată cauzele obstrucţiilor coronariene:

— ateroscleroza coronariană — cauza cea mai frecventă;

— coronaritele infecţioase (rickettsiene etc.);

— coronaritele reumatice;

— poliarterita nodoasă;

— trombangeita obliterantă (Buerger);

— coronarita luetică (îngustarea *ostium*-ului coronarian);

— anomaliile congenitale ale arterelor coronare;

— emboliile coronariene;

— leziunile traumatice ale arterelor coronare.

Factorii extracoronarieni, care pot contribui la diminuarea fluxului coronarian sau la mărirea necesităţilor energetice ale miocardului, intervin adesea ca factori precipitanţi, cu rol în declanşarea sindromului anginos.

Diminuarea fluxului coronarian poate fi întîlnită în:

— insuficienţa aortică;

— stenoza aortică (valvulară, subvalvulară, supravalvulară);

— stenoza mitrală;

— hipertensiunea pulmonară (din cordul pulmonar acut şi cronic).

Creşterea necesităţilor energetice ale miocardului poate fi determinată de:

— tulburările de ritm (în special cele cu ritm rapid);

— hipertensiunea arterială;

— sindromul hiperkinetic (hipertiroidie, anemie, stări febrile).

Incidența cardiopatiilor ischemice este extrem de mare. După unele statistici, în Statele Unite suferă de cardiopatie ischemică aproximativ 5 000 000 de persoane, astfel încît ea reprezintă, după hipertensiune, cea mai frecventă boală cardio-vasculară. Totodată, cardiopatiile ischemice sînt grevate de o mortalitate importantă, ele făcînd în Statele Unite aproximativ 600 000 de victime anual.

Sexul masculin este afectat cu precădere, astfel încît între 35 și 55 de ani mortalitatea prin cardiopatii ischemice este de șase ori mai mare la bărbați decît la femei (cifre furnizate de statisticile americane citate mai sus).

Etiopatogenia cardiopatiilor ischemice se confundă, în fapt, cu etiopatogenia aterosclerozei în general, a aterosclerozei coronariene în special.

Dacă în etiopatogenia aterosclerozei coronariene există încă multe necunoscute, în schimbul studiile statistice, efectuate în ultimii 15 ani, au desprins o serie de factori ce pot fi incriminați în producerea și agravarea aterosclerozei, numiți factori de risc; incriminarea lor s-a făcut pe baza evidențierii lor la bolnavii cu cardiopatie ischemică, cu mulți ani înaintea apariției manifestărilor clinice ale bolii. Fără a se putea face o legătură de la cauză la efect, pe baza unor statistici importante (de multe mii de persoane) s-a putut afirma că prezența acestor factori mărește apreciabil riscul apariției cardiopatiei ischemice la persoanele la care pot fi puși în evidență.

Prin *factori de risc* înțelegem acei factori biologici (devieri de la normal ale unor constante biologice, anumite boli), demografici și sociali, care, evidențiați la o persoană fără manifestări clinice, se asociază cu o probabilitate crescută de apariție a cardiopatiei ischemice, în viitorul mai apropiat sau mai îndepărtat (Kleinerman).

Principalii factori de risc sînt prezentați în tabelul 4-III. Nu vom mai reveni asupra lor, pentru că i-am prezentat pe larg, deși altfel sistematizați, în cadrul etiopatogeniei aterosclerozei, iar hiperlipidemia a fost amplu analizată în cadrul aspectelor biochimice ale aterosclerozei. Nu am vorbit despre hiperuricemie, unul dintre factorii de risc minori, deseori asociat cu celelalte perturbări metabolice, și despre anomaliile electrocardiografice care, depistate la anumiți bolnavi, pot preceda cu o perioadă de timp mai lungă sau mai scurtă apariția manifestărilor clinice, integrîndu-se, astfel, printre așa-zișii factori de risc.

TABELUL 4 — III

FACTORII DE RISC AI CARDIOPATIEI ISCHEMICE

1. Hiperlipidemia
   — hipercolesterolemia (LDL)
   — hipertrigliceridemia (VLDL)
2. Fumatul
3. Hipertensiunea arterială
4. Obezitatea
5. Diabetul
6. Sedentarismul
7. Stresurile psihice
8. Hiperuricemia
9. Antecedente eredocolaterale prezente (cardiopatie ischemică, diabet, xantomatoză, hiperlipidemie).
10. Anomalii electrocardiografice.

Am vrea să subliniem importanța mai mare a factorilor de risc majori: hiperlipidemia (dislipidemia), hipertensiunea arterială și ereditatea.

În încheierea acestei probleme, considerăm util să reamintim că riscu îmbolnăvirii de cardiopatie ischemică este cu atît mai mare, cu cît sînt prezenți, în asociere, mai mulți factori de risc, în special dacă este vorba de factori de risc majori.

Clasificarea cardiopatiilor ischemice este prezentată în tabelul 4-IV.

Referitor la forma asimptomatică a cardiopatiei nedureroase, despre care am mai vorbit în capitolul referitor la ateroscleroză, reamintim că ea poate fi pusă în evidență prin examenul electrocardiografic (de repaus și de efort), prin angiografie coronariană

TABELUL 4 — IV

CLASIFICAREA CBRDIOPATIILOR ISCHEMICE

A. *Cardiopatii ischemice dureroase*
1. Angina pectorală
2. Sindromul intermediar
3. Infarctul miocardic

B. *Cardiopatii ischemice nedureroase*
1. Forma asimptomatică
2. Forma cu manifestări clinice nespecifice:
   a) insuficiență cardiacă;
   b) tulburări de ritm;
   c) tulburări de conducere

și prin măsurarea debitului coronarian, ultimele două mijloace fiind relativ greu accesibile.

Recent un grup de experți O.M.S. a sistematizat într-un alt mod formele clinice ale cardiopatiei ischemice, și anume:

1. *Oprirea cardiacă primară*, care survine brusc și se datorează unei instabilități electrice a inimii; moartea subită, termen folosit anterior, constituie o consecință a opririi cardiace.

2. *Angina pectorală* are ea însăși două forme clinice:

a) *angina pectorală de efort*, cu 3 variante: angina *de novo* (cu o durată mai mică de o lună), angina stabilă (cu o durată de mai multe luni) și angina agravată (o angină de efort ce se agravează în privința frecvenței crizelor, severității și duratei lor);

b) *angina pectorală spontană*, caracterizată prin dureri precordiale sau retrosternale, apărute fără o legătură evidentă cu efortul; crizele de angină spontană au o durată mai lungă, sînt mai severe și cedează incomplet la nitroglicerină; angina spontană, la care crizele se însoțesc de supradenivelarea intervalului S-T pe electrocardiogramă, se numește angina Prinzmetal.

3. *Infarctul miocardic* (acut și vechi).
4. *Insuficiența cardiacă*.
5. *Aritmiile cardiace*.

În cele ce urmează ne vom referi numai la cardiopatia ischemică dureroasă, principala boală care intră în discuție la orice bolnav cu durere toracică precordială sau retrosternală.

Vom face prezentări sintetice ale anginei pectorale, sindromului intermediar și infarctului miocardic, insistînd asupra problemelor de diagnostic și de tratament și, în special, a celor ce interesează pe medicul practician.

Angina pectorală

Introducere

Angina pectorală este un sindrom clinic, caracterizat prin accese dureroase paroxistice, cu localizare retrostenală și de durată scurtă, declanșate în mod obișnuit de efort și care încetează în repaus sau după administrarea nitroglicerinei.

Dacă nu toți bolnavii cu cardiopatie ischemică prezintă manifestările clinice ale anginei pectorale, în schimb, atunci cînd un bolnav are accese tipice de angină pectorală, diagnosticul de cardiopatie ischemică se poate stabili cu certitudine.

Cele spuse în cadrul prezentării generale a cardiopatiilor ischemice sînt valabile și în ceea ce privește etiopatogenia anginei pectorale, în sensul că ea este consecința aterosclerozei coronariene în marea majoritate a cazurilor.

În fața oricărui bolnav cu angină pectorală, mai ales în cazul în care nu se obține răspunsul dorit la tratament, trebuie să vedem dacă nu intervin unii din factorii extracoronarieni amintiți (anemie, insuficiență cardiacă, hipertiroidie, tulburări de ritm etc.), care necesită a fi corectați.

Totodată, trebuie să nu ne scape niciodată din vedere că factorii de risc, incriminați în producerea aterosclerozei coronariene, trebuie identificați și combătuți, pentru a împiedica agravarea bolii.

În ceea ce privește fiziopatologia crizelor anginoase, se poate spune, în mod foarte succint, că ele sînt consecința unui dezechilibru între nevoile energetice ale miocardului, sporite la efort, şi fluxul sanguin coronarian, care nu creşte în mod adecvat, datorită obliterării arterelor coronare prin plăcile de aterom. Aportul insuficient de sînge (şi deci de oxigen şi de substanţe nutritive) duce la perturbări biochimice, care constau în special în metabolismul anaerob al glucozei, cu acumulare de acid lactic, ce excită terminaţiile nervoase şi determină senzaţia dureroasă.

La încetarea efortului, aceste perturbări dispar, întrucît fluxul sanguin, deşi diminuat de leziunile stenozante ale coronarelor, este suficient pentru nevoile miocardului în condiţii de repaus.

În ultima vreme este incriminat tot mai mult rolul spasmului coronarian, care a putut fi pus în evidenţă prin arteriografie coronariană selectivă. Spasmul coronarian explică existenţa unor forme particulare de angină pectorală. El poate fi reprodus cu ajutorul ergotaminei (test de provocare). Acest test a fost practicat la noi în ţară cu preparatul Ergomet de către Oprian, Pogăceanu şi Trifu.

Simptomatologie

Angina pectorală de efort este forma tipică de angină pectorală, care corespunde definiţiei de mai sus. Ea a fost descrisă în mod magistral de către Heberden (1768).

Iată principalele particularităţi ale crizelor de angină pectorală:

— *condiţii de apariţie:* durerile apar la efort, în special la mers, cel mai des la începutul mersului, după 20—100 de metri, mai ales pe frig, la mersul în pantă, în condiţii de enervare (teama de a nu întîrzia) sau după un prînz copios; uneori factorii precipitanţi (frigul, emoţiile, digestia laborioasă) pot declanşa ei singuri crize anginoase, în absenţa efortului, datorită creşterii travaliului cardiac pe care o induc;

— *localizare:* durerile au sediul retrosternal, pe linia mediană, retromanubrial, uneori epigastric, paramedian, transversal (în bară), foarte rar submamar stîng; zona dureroasă este în general întinsă, bolnavul arătînd-o cu mîna (şi nu cu degetul);

— *iradieri:* durerile iradiază deseori în umărul, braţul, antebraţul şi degetele membrului superior stîng sau către baza gîtului, mandibulă, obraji, ceafă, regiunea interscapulovertebrală, epigastru; difuziunea durerii este de obicei centrifugă, rareori centripetă; unii bolnavi semnalează numai durerea iradiată, nu şi pe cea retrosternală;

— *caracter şi intensitate:* durerea anginoasă are caracter constrictiv, fiind comparată cu o gheară, strivire, zdrobire, sfîşiere; alteori bolnavul acuză o senzaţie de presiune sau de arsură; intensitatea durerii este variabilă; de obicei moderată, rareori foarte mare (în cazul în care nu încetează efortul); unii bolnavi au dureri de mică intensitate, ce pot fi definite ca o senzaţie de disconfort toracic; odată apărută, durerea are aceeaşi intensitate;

— *durata:* crizele de angină pectorală au o durată scurtă, de 2—3 minute, rareori peste 5 minute, niciodată peste 15 minute;

— *condiţii de dispariţie:* durerile dispar la scurt timp după încetarea efortului (dealtfel una din caracteristicile durerilor anginoase este şi cea care constă în faptul că durerea obligă imperios bolnavul să se oprească, să înceteze efortul); încetarea durerii se poate însoţi de eructaţii;

— durerile cedează la *administrarea sublinguală de nitroglicerină*, în 1—2 minute; acest răspuns spectaculos la nitroglicerină constituie unul din principalele argumente în favoarea diagnosticului de angină pectorală.

— *Simptome asociate:* deseori crizele de angină pectorală se însoţesc de o pronunţată stare de anxietate, de teamă, de senzaţia morţii iminente; alteori, crizele anginoase se însoţesc de dispnee, palpitaţii, transpiraţii şi — mult mai rar — de lipotimii sau sincope.

Forme clinice

Angina pectorală de decubit sau spontană este forma clinică de angină pectorală în care crizele dureroase apar în repaus, cînd bolnavul se găsește culcat; diagnosticul de angină pectorală de decubit este relativ ușor cînd bolnavul a prezentat multă vreme crize anginoase la efort, crize ce s-au accentuat cu timpul și au apărut și la repaus, în timpul nopții; bolnavul este trezit de dureri asemănătoare cu cele obișnuite, dar însoțite de o intensă dispnee, care sugerează similitudinea cu crizele de dispnee paroxistică nocturnă. La producerea lor contribuie și un grad de insuficiență ventriculară stîngă, agravată de decubit, datorită creșterii întoarcerii venoase și resorbției edemelor (cu creșterea volumului sanguin); în cazul acestor bolnavi poziția șezîndă sau ortostatismul duc la încetarea crizei dureroase.

În general, apariția crizelor de angină pectorală în condiții de repaus denotă o agravare a suferinței coronariene, iar frecvența lor crescută poate fi considerată ca o iminență de infarct.

Angina pectorală atipică este cea întîlnită la unii bolnavi cu ateroscleroză coronariană, care nu prezintă la efort dureri cu sediul clasic, retrosternal, ci localizate în gît, mandibulă, faringe, umăr, fără nici un simptom în torace.

Angina pectorală intricată constă în asocierea aterosclerozei coronariene, ce se manifestă prin angină de efort sau de decubit, cu alte boli, ce pot provoca dureri toracice care, interferîndu-le pe cele ale anginei propriu-zise realizează uneori tablouri clinice particulare, greu de diagnosticat. Printre bolile ce pot contribui la producerea anginei pectorale intricate, amintim: bolile musculo-scheletice ale toracelui (în special spondiloza cervico-dorsală) și unele boli digestive: hernia hiatală, litiaza biliară, ulcerul gastroduodenal, aerofagia, aerocolia unghiului splenic al colonului etc.

O orientare diagnostică greșită, în sensul supraestimării suferinței musculo-scheletice sau digestive, poate avea consecințe negative asupra terapeuticii, ducînd la o neglijare a suferinței cardiace; acest lucru constituie o greșeală gravă.

Iată, după J.W. Hurst (20 bis), într-o altă sistematizare, principalele forme clinice de angină pectorală:

1. *Angină pectorală medie, stabilă.* Se caracterizează printr-o durere retrosternală de scurtă durată (de obicei sub 10 minute), care are aspectele caracteristice ale ischemiei miocardice. Disconfortul toracic nu și-a modificat frecvența, durata, timpul de apariție și factorii precipitanți în ultimele 60 de zile (pentru acest motiv este considerat stabil). Disconfortul amintit nu împiedică bolnavul să-și desfășoare viața obișnuită. Angina este considerată medie, pentru că unele zile pot fi lipsite de crize și pentru că, în vederea apariției durerii, este necesar un efort mai mare decît cele obișnuite.

2. *Angină pectorală stabilă, invalidantă.* Crizele dureroase nu și-au schimbat frecvența, durata, timpul de apariție și factorii precipitanți în ultimele 60 de zile (angina este deci stabilă); durerea retrosternală apare la eforturi mai mici decît cele obișnuite în cadrul unei activități zilnice (caracter invalidant), însă nu apare în repaus.

3. *Angină pectorală recentă, fără durere de repaus.* Crizele anginoase, prezente în ultimele 60 de zile, nu apar în repaus.

4. *Angina pectorală recentă, cu dureri la repaus.* Crizele anginoase, prezente în ultimele 60 de zile, apar și în repaus, nu numai după efort.

5. *Angină pectorală progresivă, fără durere de repaus.* Crizele anginoase, în ultimele 60 de zile, și-au mărit frecvența și severitatea, apărînd la eforturi tot mai mici, fără a apărea însă și în repaus.

6. *Angină pectorală progresivă, cu durere de repaus, dar neinvalidantă.* Crizele anginoase, în ultimele 60 de zile, și-au mărit frecvența și severitatea,

apărînd la eforturi tot mai mici și chiar în repaus; ele nu au atins un grad care să împiedice desfășurarea unor ocupații obișnuite; totuși situația în care se găsește bolnavul este periculoasă.

7. *Angină pectorală progresivă, cu durere de repaus, invalidantă.* Crizele anginoase, în ultimele 60 de zile, și-au mărit frecvența și severitatea, apărînd la eforturi tot mai mici și chiar în repaus; disconfortul produs de efort și de durerea de repaus este atît de mare, încît interferează cu ocupațiile zilnice ale bolnavului (caracter invalidant).

* * *

Sindroamele descrise în categoriile 3, 4, 5, 6 și 7 sînt desemnate deseori cu termenul de angină pectorală instabilă.

Iată cîteva tipuri de angină pectorală instabilă:

8. *Oricare din aspectele de mai sus, în cazul unui bolnav cu episoade de disconfort toracic determinat de ischemia miocardică sau cu semne obiective de cardiopatie coronariană cu ateroscleroză prealabilă.*

9. *Disconfort toracic prelungit atribuit ischemiei miocardice în cazul unui bolnav fără episoade prealabile de disconfort precordial determinat de ischemia miocardică sau semne obiective de cardiopatie coronariană aterosclerotică.* Acest termen este utilizat atunci cînd crizele anginoase durează mai mult de 20 de minute și cînd bolnavul nu a prezentat în trecut crize dureroase similare și nici nu are semne obiective de cardiopatie coronariană aterosclerotică.

10. *Disconfort toracic prelungit, atribuit ischemiei miocardice în cazul unui bolnav cu episoade prealabile de disconfort precordial determinat de ischemia miocardică sau cu semne obiective de cardiopatie coronariană aterosclerotică.* Acest termen este utilizat atunci cînd crizele anginoase durează mai mult de 20 de minute și cînd bolnavul a mai prezentat în trecut crize dureroase similare și cînd există semne obiective de cardiopatie coronariană aterosclerotică (cum ar fi prezența, pe electrocardiogramă, a unor semne de infarct vechi).

11. *Oricare din aspectele de mai sus, în cazul unui bolnav cu by pass coronarian chirurgical prealabil.*

Tipurile numerotate cu cifrele 3—11 au fost desemnate în trecut sub numele de *sindrom intermediar (preinfarct)*, cînd lipseau semnele obiective de infarct miocardic recent.

Examenul obiectiv. Pentru diagnosticul de angină pectorală, importanța maximă o are anamneza. Examenul fizic efectuat între crize poate fi normal: inima este normală, arterele periferice sînt suple și pulsatile; tensiunea arterială este deseori normală; nu se găsesc semne de insuficiență cardiacă, iar examenul radiologic arată o siluetă cardiacă normală.

La unii bolnavi, cu ateroscleroză mai avansată, se poate constata suflu sistolic în eșarfă, tulburări de ritm, semne de insuficiență ventriculară stîngă, artere sinuoase și rigide, pulsatilitate diminuată a unor artere periferice, hipertensiune arterială sistolică etc.

Efectuat în timpul crizei, examenul fizic constată o paloare a bolnavului, care este imobilizat, cuprins de frică; tensiunea arterială poate înregistra o creștere, iar pulsul este tahicardic; rareori la auscultația inimii se pot percepe zgomot de galop și suflu sistolic de insuficiență mitrală funcțională.

Examenul fizic este util și pentru evidențierea unor afecțiuni ce acționează ca factori extracoronarieni ai anginei pectorale (insuficiență aortică luetică, stenoză aortică, hipertiroidie, anemie etc.) sau ca factori de risc ai aterosclerozei: hipertensiune arterială, obezitate, xantelasmă și xantoame (ce indică o tulburare a metabolismului lipidelor) etc.

Investigații electrocardiografice

În afara crizelor electrocardiograma este normală la 50% din bolnavi. La restul se pot observa ca alterări semnificative tulburări ale repolarizării ventriculare, şi anume:

— aspectul de ischemie subepicardică, cu unda T negativă, profundă, ascuţită, simetrică; ischemia poate fi antero-laterală (V_4-V_6) sau antero-septală (V_1-V_4); alteori nu se observă decît o turtire a undei T, în general în D_1, a VL, V_5 şi V_6;

— aspectul de leziune subendocardică, cu un decalaj inferior al segmentului S-T, cu concavitatea superioară, în general discret, însoţit de o turtire sau inversare a undei T, care se găseşte înglobată în racordul ST-T;

— sechelele electrocardiografice ale unui infarct miocardic vechi, cu undele Q caracteristice;

— tulburări de conducere (bloc de ramură stîngă sau dreaptă), ce ar putea fi consecinţa aterosclerozei coronariene.

Efectuînd examenul electrocardiografic în timpul unei crize prelungite de angină pectorală se constată imagini de insuficienţă coronariană acută, cu leziune-ischemie subendocardică importantă.

Testele de provocare constau în căutarea alterărilor electrocardiografice în cursul unei crize provocate prin efort sau anoxie.

Se obişnuieşte, în general, ca testele de provocare să nu fie efectuate bolnavilor la care diagnosticul clinic de angină pectorală este evident şi nici celor cu traseu de repaus modificat caracteristic. Azi se caută însă să se obiectiveze angina pectorală prin teste de provocare.

Testul la efort se face fie sub forma clasicei probe a lui Master, fie cu ajutorul unei biciclete ergometrice.

Proba Master constă în înregistrarea electrocardiogramei după efortul de a urca 40—50 de trepte de scară de 22,5 cm înălţime, într-un ritm rapid (în 90 de secunde); dacă se declanşează o criză anginoasă în timpul probei, efortul trebuie imediat întrerupt şi administrarea nitroglicerinei se impune; după proba de efort, la aproximativ 50% din bolnavii care prezentau un traseu de repaus normal, se constată modificări patologice, şi anume un decalaj cu mai mult de 1 mm al intervalului ST-T, mai ales în precordialele stîngi, traducînd o leziune subendocardică laterală; racordul ST-T este rectiliniu, fie orizontal, fie descendent către unda T, care este pozitivă, ascuţită şi simetrică (decalajul inferior al intervalului S-T, dar cu un traiect oblic ascendent, aşa-zis de tip joncţional, nu constituie o modificare caracteristică pentru un test de efort pozitiv).

Testul hipoxiei provocate constă în înregistrarea electrocardiogramei după ce se dă pacientului să inhaleze un amestec gazos ce nu conţine decît 10% oxigen, timp de 20 de minute; ca şi după proba de efort, se poate declanşa o criză anginoasă evidentă clinic sau numai modificări electrocardiografice sugestive, de tipul celor descrise mai sus.

Alte investigaţii paraclinice

La orice bolnav de angină pectorală trebuie făcut un studiu aprofundat al lipidelor plasmatice (aşa cum am arătat în capitolul „Ateroscleroza"); de asemenea, este utilă dozarea glicemiei, efectuarea unui test de hiperglicemie provocată, reacţii serologice pentru lues, dozarea ureei sanguine şi a creatininei, determinarea VSH.

Examenul radiologic permite aprecierea volumului cardiac, a dimensiunilor şi transparenţei aortei.

Arteriografia coronariană (12, 17), efectuată prin metoda selectivă, cu introducerea cateterului în orificiile arterelor coronare, permite obţinerea unor informaţii directe asupra procesului aterosclerotic în arterele coronare. Tehnica avînd un grad de periculozitate (mortalitate 1—3‰), arteriografia coronariană este o investigaţie extrem de utilă, pentru evaluarea diagnostică şi prognostică; ea este obligatorie în cazul în care bolnavul este propus pentru o intervenţie chirurgicală pe arterele coronare.

Ecocardiografia are o utilitate încă redusă în diagnosticul cardiopatiei ischemice; ea permite identificarea unui prolaps de valvă mitrală sau a unei cardiomiopatii, care pot mima o boală coronariană.

Angiocardiografia cu radioizotopi este o tehnică neinvazivă, care permite măsurarea distribuţiei regionale a perfuziei miocardice, contractilitatea totală sau regională, prezenţa sau absenţa infarctului miocardic acut (20 bis).

Diagnostic pozitiv şi diferenţial

Diagnosticul pozitiv se bazează în primul rînd pe interogatoriu, care trebuie să fie precis şi nuanţat, reprezentînd timpul esenţial al examenului clinic.

În general este vorba de o durere cu apariţie bruscă, tipic constrictivă, mediană, retrosternală profundă, arătată de bolnav cu latul mîinii, iradiată către braţul sau umărul stîng şi mai rar către gît, maxilar sau către cele două braţe, de durată scurtă (1—5 minute).

Această durere are cîteva caractere esenţiale:

— este angoasantă, dînd impresia de moarte iminentă;

— este declanşată de un efort;

— dispare rapid după încetarea efortului;

— cedează rapid la administrarea nitroglicerinei.

Uneori, însă durerile sînt mai puţin tipice; astfel, la unii bolnavi pot lipsi iradierile, la alţii durerile pot avea un sediu ectopic (regiunea scapulară stîngă, interscapulară sau epigastrică); în sfîrşit, la alţi bolnavi intensitatea durerii poate fi slabă, realizînd numai o jenă toracică sau o simplă senzaţie de disconfort.

În special, în cazul acestor bolnavi este util examenul electrocardiografic, care confirmă diagnosticul, evidenţiind fie semne de ischemie (*T* ascuţit şi simetric, pozitiv sau negativ), fie semne de leziune (*S*—*T* supra- sau subdenivelat).

În cazul bolnavilor cu dureri atipice şi cu o electrocardiogramă de repaus normală se recomandă proba de efort, care trebuie codificată riguros şi efectuată sub o strictă supraveghere; după efort, examenul electrocardiografic poate evidenţia decalajul intervalului *S*—*T*, inversarea undei *T* sau apariţia unui bloc de ramură.

Trebuie subliniat faptul că negativitatea probei de efort nu poate elimina total diagnosticul de angor, astfel încît există un număr de angine pectorale care nu au nici un corespondent electric; la aceşti bolnavi diagnosticul este în primul rînd clinic şi se bazează pe interogatoriu şi pe efectul terapeutic al trinitrinei.

Diagnosticul diferenţial. În cazul crizelor prelungite, diagnosticul diferenţial se face cu:

— infarctul de miocard;

— embolia pulmonară;

— pericardita acută.

Dacă se asociază şi unele semne digestive, crizele anginoase prelungite trebuie diferenţiate de o ocluzie, perforaţie, colică hepatică sau criză ulceroasă.

Crizele tranzitorii trebuie diferenţiate de:

— hepatalgia de efort, care este consecutivă insuficienţei ventriculare drepte, comportînd uneori o durere retrosternală ce survine la mers, dar cu un sediu mai jos şi cu o topografie diferită; durerea este precedată de dispnee şi de palpitaţii şi nu cedează la trinitrină; la examenul fizic se constată un ficat mare, dureros, şi o cardiopatie sau o pneumopatie cronică;

— hernia hiatală, care poate determina dureri ce se proiectează în regiunea xifoidiană, simulînd angorul; aceste dureri, însă, sînt declanşate de poziţia aplecată înainte şi calmate de poziţia în picioare şi de mers;

— aerogastrocolie;

— litiaza biliară;

— durerile parietale: în special durerile condrocostale (ale unei osteocondrite, de natură reumatismală), revelate prin palpare;

— nevralgia intercostală sau cervicobrahială;

— precordialgiile nevroticilor, anxioșilor și deprimaților: sînt dureri submamare stîngi, vagi, cu o durată neprecizată, însoțite de alte tulburări psihovegetative și cenestopatice: constricție laringiană, sufocație, tremurături; examenul clinic al inimii este normal, ca și electrocardiograma; trebuie să recunoaștem că diagnosticul între nevroza cardiacă și angina pectorală este unul dintre cele mai dificile diagnostice ale medicinii interne.

Tratament

Înainte de a începe tratamentul unui bolnav cu angină pectorală (8), este necesar să găsim răspuns următoarelor întrebări:

1. Diagnosticul de angină pectorală este corect?

2. Care sînt bazele anatomice și fiziologice ale anginei pectorale în cazul dat? Trebuie să avem în vedere faptul că în afara aterosclerozei coronariene, angina pectorală poate fi determinată și de stenoza aortică, malformații congenitale ale arterelor coronare, cardiomiopatii, hipertensiunea pulmonară etc.

3. Există factori precipitanți metabolici ce pot fi corectați? Ne referim la anemie, la hipoxemia indusă de unele boli bronhopulmonare, la hipertiroidism.

4. Există factori hemodinamici reversibili? Trebuie corectate tulburările hemodinamice prin tratamentul adecvat al insuficienței cardiace congestive, al bradiaritmiilor, al tahiaritmiilor, al hipertensiunii arteriale.

5. Există cauze farmacologice reversibile? Uneori crizele anginoase pot fi precipitate de tratamente intempestive, efectuate cu substanțe simpaticomimetice, amfetamine, derivați tiroidieni, preparate care conțin cofeină etc. Toate aceste tratamente trebuie imediat oprite.

După ce am clarificat aceste probleme și am luat măsurile corespunzătoare, trecem la efectuarea tratamentului propriu-zis *(2)*.

I. *Tratamentul igienico-dietetic*

În ceea ce privește regimul de viață, trebuie avuți în vedere factorii care pot fi incriminați în producerea crizelor.

Efortul fizic nu trebuie înlăturat cu desăvîrșire; ar fi greșit să se recomande repaus absolut oricărui anginos; din contră, se recomandă menținerea unei activități fizice, care însă trebuie bine dozată, pentru a nu declanșa crizele dureroase; se vor evita eforturile fizice mari, mersul rapid, mai ales pe frig, și în perioadă postprandială, transportul de obiecte grele. Mersul calm, efectuarea unui exercițiu fizic regulat, reabilitarea fizică progresivă sub control medical sînt mijloace bune de dezvoltare a circulației colaterale; ele sînt folosite cu bune rezultate.

Se va evita pensionarea anticipată, cu excepția celor ce au de îndeplinit munci grele; pentru ceilalți, scoaterea din mediul obișnuit de muncă poate constitui un stres, cu consecințe defavorabile asupra stării lor psihice.

Dieta va fi echilibrată la normoponderali și hipocalorică la obezi; se recomandă evitarea meselor copioase; după fiecare masă bolnavul se va odihni 60—90 de minute; alcoolul, deși este mai mult euforizant decît vasodilatator, nu va fi totuși interzis (poate fi consumat în cantitate mică); tutunul trebuie interzis cu desăvîrșire; cafeaua va fi evitată numai la bolnavii cărora le provoacă nervozitate, palpitații, insomnie.

II. *Tratamentul medicamentos (2, 16, 22, 24)*

a) *Tratamentul durerii și medicațiile antianginoase.* Tratamentul medicamentos trebuie efectuat pe de o parte în timpul crizelor, pentru a le ușura și scurta durata, pe de altă parte în afara lor, în vederea ameliorării circulației coronariene și a echilibrului raportului dintre nevoile energetice ale miocardului şi fluxul sanguin.

1. *Nitroglicerina* este singura medicaţie cu o eficacitate promptă şi reală; administrată sublingual, în comprimate de 0,5 mg, nitroglicerina pune capăt crizei dureroase în 1-2 minute; prescrierea acestui medicament trebuie să fie „liberală şi chiar generoasă" (Lenègre), întrucît nu are — de obicei — efecte toxice şi nici nu dă obişnuinţă. Trebuie să explicăm bolnavilor să ia nitroglicerină ori de cîte ori au o criză anginoasă chiar moderată şi să nu o rezerve numai crizelor puternice. Dacă durerea nu cedează după un prim comprimat de nitroglicerină, bolnavul trebuie instruit să-şi administreze un al doilea comprimat. Dacă nici în acest caz durerea nu a dispărut, bolnavul trebuie să se adreseze imediat medicului, căci această criză anginoasă prelungită, care nu cedează la nitroglicerină, poate să fie în realitate un sindrom intermediar sau chiar debutul unui infarct miocardic; perseverarea în administrarea nitroglicerinei poate avea consecinţe negative, prin hipotensiunea arterială pe care o induce, readucînd şi mai mult fluxul coronarian şi favorizînd extinderea zonei de ischemie.

Nitroglicerina poate fi administrată preventiv, ori de cîte ori bolnavul are de făcut un efort, care în mod obişnuit îi provoacă o criză anginoasă.

Deşi nitroglicerina este folosită de aproape 100 de ani (ea a fost introdusă în arsenalul terapeutic de către Murell, în 1879, la 12 ani după folosirea nitritului de amil de către Brunton), totuşi mecanismul său de acţiune este şi astăzi controversat. Dacă efectul vasodilatator coronarian este îndoielnic, pare să fie mai veridică acţiunea nitroglicerinei asupra travaliului cardiac, cu diminuarea debitului cardiac, reducerea rezistenţelor periferice prin vasodilataţie generală, scăderea tensiunii arteriale, scăderea presiunii pulmonare, micşorarea întoarcerii venoase.

Deşi de regulă bine suportată, totuşi nitroglicerina poate avea unele efecte secundare neplăcute: pulsaţii în regiunea temporală, cefalee (aceasta are, însă, şi semnificaţia eficienţei preparatului respectiv), valuri de căldură în extremitatea cefalică, înroşirea feţei, hipotensiune arterială ortostatică.

2. *Derivaţii nitrici cu acţiune prelungită.* Dacă durata acţiunii nitroglicerinei nu depăşeşte 25—30 de minute, este justificată căutarea a noi derivaţi nitrici cu o durată mai mare de acţiune, care să fie folosiţi în special în prevenirea crizelor anginoase. Dintre aceşti compuşi amintim: isosorbid-dinitratul (Isordil), eritril-tetranitratul (Cardilate), pentaeritrol-tetranitratul (Peritrate, Pentalong) etc. Întrucît eficacitatea acestor droguri este îndoielnică, nu trebuie să renunţăm la nitroglicerină în favoarea lor, chiar dacă este vorba numai de o administrare preventivă. Ar putea fi, totuşi, utilizate în cazul unor bolnavi cu accese anginoase ce apar în condiţii imprevizibile.

Isosorbid-dinitratul este unul dintre derivaţii nitrici cu acţiune prelungită, utilizat pe scară largă. Preparatul Isordil este condiţionat în comprimate de 5 mg pentru administrarea sublinguală şi în comprimate de 10 şi 30 mg pentru administrarea orală.

Indicaţia majoră o constituie angina pectorală, atît pentru tratamentul crizei, cît şi pentru prevenirea lor (folosind calea sublinguală, respectiv cea orală). O altă indicaţie o constituie insuficienţa cardiacă congestivă acută determinată de infarctul miocardic sau insuficienţa cardiacă congestivă cronică (ca tratament adjuvant).

În crizele de angină pectorală se administrează un comprimat de 5 mg, cu posibilitatea de a repeta administrarea la nevoie (cîte 1—2 tablete la fiecare 2 ore). Pentru protecţia împotriva crizelor anginoase se administrează *per os* de 4 ori pe zi cîte un comprimat de 10 mg sau, la nevoie, de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat de 30 mg.

Isosorbid-dinitratul are ca efecte secundare: vasodilataţie cutantă, cefalee şi episoade trecătoare de ameţeli (din cauza hipotensiunii posturale); el poate acţiona ca antagonist fiziologic al noradrenalinei, acetilcolinei şi histaminei.

3. *Alte medicamente coronarodilatatoare.* Întrucît nitroglicerina, medicament de elecţie al crizei anginoase, nu poate fi folosită în tratamentul de fond al anginei pectorale şi întrucît eficacitatea compuşilor nitrici cu acţiune prelungită nu este sigură, pare justificată căutarea a noi medicamente coronarodilatatoare, alături de altele, mai vechi, folosite încă şi astăzi (Miofilin, în administrare intravenoasă, 1—2 fiole a 0,240 g pe zi, şi papaverina, administrată *per os*, în caşete, sau intramuscular, în doză de 0,04—0,06 g de 3—4 ori pe zi).

Dipiridamolul (Persantinul) este un medicament cu un efect coronarodilatator sigur şi cu un alt efect, mai interesant şi — poate — mai important, şi anume acela de inhibiţie a adezivităţii plachetare, de prevenire, pe această cale, a trombozei coronariene, mai ales cînd este folosit în asociere cu acidul acetilsalicilic. Se administrează în drajeuri de 0,025 g, de 3 ori pe zi cîte 2—3 drajeuri.

Prenilamina (Segontin, Corontin, Agozol) are atît un efect vasodilatator, coronarian şi general, cît şi o acţiune sedativă, utilă mai ales în cazul bolnavilor agitaţi, anxioşi. Se administrează sub forma de drajeuri a 0,015 g, de 3 ori pe zi cîte un drajeu, sau de capsule a 0,060 g, cîte 2-3 capsule pe zi (folosirea capsulelor este indicată ca tratament de atac, în cazul bolnavilor cu crize anginoase frecvente). Este contraindicată la bolnavii cu tulburări de conducere (blocuri).

Benziodarona (Amplivix) are un efect coronarodilatator selectiv; se administrează 3-6 comprimate a 0,100 g pe zi. Folosirea sa este limitată de unele efecte secundare: diaree, potenţarea efectului unor anticoagulante, perturbarea funcţiei tiroidiene.

Carbocromen (Intensain) este unul dintre cele mai eficace vasodilatatoare coronariene, remarcabil şi printr-o mare durată de acţiune. Se administrează de obicei *per os*, de 3 ori pe zi cîte 0,075—0,150 g. În stările de rău anginos se poate administra intravenos, de două ori pe zi cîte 1 fiolă de 0,040 g; administrarea trebuie făcută lent, în 4-5 minute. Efectele secundare sînt de mică importanţă; unele tulburări digestive, reacţii alergice.

4. *Inhibitorii monoaminooxidazei* sînt astăzi relativ puţin folosiţi, deşi după unele studii, rezultatele bune s-ar obţine la 30—50% din cazuri. Aceste substanţe, însă, au efecte toxice la nivelul ficatului, determină insomnie şi hipotensiune arterială ortostatică. Iproniazidul (Marsilid) este încă indicat în tratamentul anginei pectorale în cazul bolnavilor anxioşi şi deprimaţi; este posibil ca acţiunea analeptică centrală să joace un rol important în ameliorarea acestor bolnavi.

5. *Amiodarona* (Cordarone) (15), înrudită chimic cu benziodarona, are proprietăţi hemodinamice şi metabolice diferite. Este unul dintre produşii cei mai activi contra anginei pectorale; fiind frenator al terminaţiilor α şi β opunîndu-se efectului stimulant al catecolaminelor asupra terminaţiilor α-adrenergice, amiodarona reduce travaliul cardiac şi consumul de oxigen miocardic, fără a diminua fluxul coronarian şi fără a deprima miocardul. Deşi are o bună eficacitate, demonstrată experimental şi clinic, totuşi medicamentul trebuie folosit cu prudenţă, numai în cazul bolnavilor ce nu răspund la antianginoasele curente şi pe perioade limitate de timp. Se administrează *per os* 3×1 capsulă de 200 mg în prima săptămînă, apoi 1-2 capsule/zi, în cure intermitente (3 săptămîni din 4). Dintre efectele secundare care impun această prudenţă, amintim: formarea unor depozite corneene, blocarea funcţiei tiroidiene, sensibilizarea tegumentelor la lumina solară, unele alterări electrocardiografice etc.

6. *Blocanţii β-adrenergici* (22). Blocanţii β-adrenergici sînt folosiţi cu mult succes în tratamentul anginei pecto-

rale, efectele lor favorabile situîndu-i pe locul doi în cadrul arsenalului antianginos, după nitroglicerină și compușii nitrici.

Propanololul (Inderal) este cel mai cunoscut reprezentant al acestui grup. Această substanță inhibă acțiunea catecolaminelor circulante și tinde să scadă nevoia de oxigen a miocardului prin trei efecte concomitente: bradicardizant, hipotensor și de scădere a contractilității miocardice. Acest ultim efect face ca propranololul să fie contraindicat în caz de insuficiență ventriculară stîngă; în unele cazuri, poate fi totuși folosit, administrîndu-se concomitent tonicardiace și diuretice. Un alt efect secundar este cel bronhoconstrictor, ceea ce contraindică medicamentul în cazul bolnavilor cu astm bronșic.

Tratamentul se începe cu doza de testare de 10 mg, de 4 ori pe zi; această doză se crește treptat; efectul terapeutic este de obicei obținut cu doze ce depășesc 60 mg/zi.

În ultima vreme au fost sintetizate și alte substanțe β-blocante, care au avantajul unui efect inotrop negativ mai atenuat: oxprenolol (Trasicor), practolol (Eraldine), alprenolol (Gubernal).

Pot fi utilizați și alți agenți β-blocanți, fie neselectivi fie selectivi, pe care îi vom prezenta în capitolul consacrat tratamentului hipertensiunii arteriale.

Tot recent s-au comunicat bune rezultate prin folsirea unei asocieri medicamentoase: derivați nitrici cu acțiune prelungită + blocanți β-adrenergici.

În ultimii ani arsenalul medicamentelor vasodilatatoare coronariene, utile în tratamentul de fond al anginei pectorale, s-a îmbogățit cu unele substanțe ce acționează ca antagoniști ai calciului: verapamilul și nifedipina.

Verapamilul (Isoptin, Cordilox) are un efect inhibitor asupra trecerii ionului calciu în celula miocardică, reducînd în felul acesta activitatea adenozintrifosfatazei, dependentă de calciu; ca urmare se reduce *turnover*-ul de înaltă energie a fosfaților, sînt diminuate procesele metabolice consumatoare de oxigen ale miocardului și — în ultimă instanță — scad necesitățile sale de oxigen.

Totodată, verapamilul are o acțiune vasodilatatoare și scade rezistența periferică (efect hipotensor, util în tratamentul hipertensiunii arteriale) și ușurează munca inimii.

Are și o acțiune antiaritmică, acționînd prin alungirea perioadei refractare la nivelul nodului atrioventricular (de unde indicația produsului în tulburările de ritm ale inimii).

Nu acționează asupra receptorilor β-adrenergici (poate fi administrat și în cazul bolnavilor ce prezintă spasm bronșic).

Condiționate în drajeuri de 40 și 80 mg și fiole de 5 mg, produsele amintite (Isoptin, Cordilox) se pot administra în mod obișnuit de 3 ori pe zi cîte 40—80 mg; în cazurile severe de angină pectorală se administrează 1 fiolă de 5 mg, intravenos, foarte lent, fără a se depăși doza de 2 fiole/zi.

Datorită efectelor amintite și în special al celui pe care îl are asupra contractilității miocardului, verapamilul este contraindicat în insuficiența cardiacă, în stările de șoc cardiogenic, în infarctul miocardic acut, în blocul atrioventricular.

În cadrul asocierilor medicamentoase este bine să se evite administrarea concomitentă a β-blocantelor, datorită cumulării efectelor lor asupra conducerii atrioventriculare și asupra tensiunii arteriale.

Dacă se ține seamă de contraindicații, toleranța produsului este bună; ca efecte secundare se pot observa grețuri, vărsături, constipație, reacții alergice cutanate.

Nifedipina (Adalat) acționează ca și verapamilul asupra ionilor de calciu, fiind un puternic antagonist al calciului, ceea ce are drept consecință o protecție a inimii împotriva consumului de oxigen în cursul activității fizice. Nifedipina reduce deci munca inimii și necesitățile de oxigen ale miocardului.

Nifedipina are și o acțiune vasodilatatoare, reduce rezistența periferică și ușurează munca inimii.

Ca și verapamilul, nifedipina are la rîndul ei un efect antiaritmic.

Adalatul, condiționat în capsule de 10 mg, se administrează în timpul meselor sau imediat după masă, de 3 ori pe zi cîte 1 capsulă; se poate crește doza pînă la 3×2 capsule/zi.

Dacă se urmărește un efect imediat (pentru cuparea unei crize de angină pectorală) nu se înghite capsula, ci se deschide și conținutul ei lichidian este menținut în cavitatea bucală, sublingual.

Adalatul este contraindicat femeilor gravide. El se poate administra concomitent cu β-blocantele și cu alte medicamente antihipertensive, dar trebuie să se țină seama de efectul lor, aditiv, ce poate duce la hipotensiune posturală. Adalatul nu împiedică efectul de *rebound*, posibil după întreruperea unor antihipertensive (de exemplu clonidină).

Adalatul va fi utilizat cu prudență în cazul bolnavilor cu rezerve cardiace reduse.

Efectele secundare sînt reduse, toleranța Adalatului fiind bună; se semnalează totuși: cefalee, bufeuri de căldură, roșeață a feței, vertij; aceste tulburări sînt tranzitorii, dispărînd în cursul tratamentului.

Este medicamentul de elecție în cazurile de angor Prinzmetal.

7. *Iodul 131*, prin care se urmărește crearea unei hipotiroidii terapeutice, similară celei obținute prin tiroidectomia propusă de Blumgart; deși unii autori au comunicat rezultate bune la 50% din cazuri, totuși acest tratament este din ce în ce mai puțin aplicat.

8. *Medicațiile sedative și tranchilizante* sînt utile în tratamentul anginei pectorale, ele înlăturînd anxietatea și micșorînd reacțiile emotive. Se pot utiliza fie doze mici de Fenobarbital (de 3 ori pe zi cîte un sfert de comprimat), fie Diazepam (de 3 ori pe zi cîte un comprimat de 2 mg). Acțiunea lor favorabilă se traduce printr-o rărire a crizelor anginoase, printr-o reducere a tensiunii emoționale a bolnavului.

b) *Prevenirea infarctului miocardic.* Bolnavii cu angină pectorală, manifestare clinică care certifică existența unei ateroscleroze coronariene avansate, prezintă în permanență riscul apariției unei tromboze coronariene, urmată de infarctul miocardic, care este însoțit de o mortalitate încă mare.

Este logic să ne propunem realizarea unei profilaxii a infarctului miocardic în cazul bolnavilor de angină pectorală. Cum se poate realiza acest obiectiv? Pe două căi, și anume:

— prin măsurile terapeutice antiaterogene;

— prin tratamentul anticoagulant.

Asupra tratamentului antiaterogen vom reveni imediat.

În ceea ce privește tratamentul anticoagulant (13, 25) nu există încă un punct de vedere unitar: unii cardiologi, în special cei francezi, recomandă tratamentul anticoagulant pe o scară destul de întinsă (fără a fi vorba, totuși, de indicații universale); alții, în special cei americani, sînt de părere că nu există suficiente dovezi că administrarea cronică de anticoagulante ar constitui un ajutor pentru bolnavii cu angină pectorală. Cardiologii români sînt de părere că tratamentul anticoagulant trebuie aplicat numai bolnavilor cu sindrom intermediar, ca și celor la care accesele anginoase prezintă o oarecare evolutivitate (devin mai frecvente și apar și în repaus); o indicație relativă o reprezintă atît bolnavii anginoși cu tulburări de ritm sau cu fenomene de insuficiență cardiacă, cît și cei imobilizați la pat, ca urmare a unei afecțiuni intercurente (Kleinerman)

c) *Tratamentul antiaterogen și prevenirea aterosclerozei coronariene.* Acest tratament se adresează în primul rînd factorilor de risc, care trebuie reduși în măsura posibilului prin;

— tratamentul hipertensiunii arteriale (prin medicamente hipotensoare);

— compensarea diabetului zaharat (prin dietă și tratament medicamentos);

— dietă hipocalorică în cazul subiecților obezi;

— dietă săracă în grăsimi, cu evitarea în special a grăsimilor bogate în acizii grași saturați;

— tratamentul hipocolesterolemiant și hipolipemiant, în cazul bolnavilor cu sindrom biochimic florid (vezi „Tratamentul aterosclerozei").

III. *Tratamentul chirurgical*

În ultimii ani, în special, în urma efectuării pe o scară tot mai largă a arteriografiei coronariene, se practică relativ frecvent (în centre specializate) tratamentul chirurgical al anginei pectorale. Schematic, se poate afirma că se practică două tipuri de intervenții chirurgicale, și anume:

— revascularizarea miocardului prin implantarea în peretele ventriculului stîng a una sau două artere mamare interne, după tehnica descrisă de Vineberg;

— pontajul venos (folosind un grefon autolog de venă safenă) aortocoronarian, scurtcircuitînd obstrucția.

Ultimul procedeu, folosit de echipe cu experiență, a dat rezultate satisfăcătoare. El este indicat în cazul bolnavilor cu crize severe de angor de efort, al celor amenințați de infarct și al celor cu stare de rău anginos, tulburări care persistă în ciuda unui tratament medical intens, perseverent. Bineînțeles, studiul coronarografic poate veni în sprijinul (sau împotriva) unei intervenții chirurgicale.

Sindromul intermediar

Ateroscleroza coronariană se manifestă din punct de vedere clinic printr-un spectru de suferințe, începînd cu angina pectorală și terminînd cu infarctul de miocard.

Angina pectorală se caracterizează printr-un aport de sînge la miocard temporar inadecvat, fără a se produce o distrucție tisulară, fără modificări electrocardiografice de necroză, fără creșteri ale enzimelor serice.

În infarctul de miocard se produce o necroză a țesutului miocardic, consecutivă unei ocluzii coronariene; examenul electrocardiografic și dozarea enzimelor serice evidențiază modificări caracteristice.

Unii bolnavi cu ateroscleroză coronariană prezintă manifestări ce-i situează între aceste două extreme, manifestări care sînt etichetate cu termenul de *sindrom intermediar.* Iată cum definește un comitet de experți ai O.M.S. sindromul intermediar (mai bine zis sindroamele intermediare): „Există diferite sindroame nesatisfăcător clasificate actualmente, traducînd stări mai grave decît angina pectorală de efort, de exemplu o angină pectorală survenind în repaus sau cu o durată prelungită, la care totuși lipsesc semnele unei necroze miocardice" (citat, 22).

Sindromul intermediar este cunoscut și sub denumirea de insuficiență coronariană acută (C.C. Iliescu), de iminență de infarct (B. Theodorescu), de stare de preinfarct, de angină instabilă etc.

Clinică. Din punct de vedere clinic, sindromul intermediar se caracterizează prin dureri anginoase, care au o durată mai lungă decît cele din angina pectorală, dureri care nu cedează la nitroglicerină sau la repaus (1).

Uneori este vorba de bolnavi cu crize anginoase tipice în antecedente; vorbim de sindrom intermediar în cazul în care starea acestor bolnavi se înrăutățește progresiv, crizele devin mai severe și mai frecvente, apărînd la eforturi minime sau chiar în repaus.

Examenul electrocardiografic evidențiază de obicei modificări patologice, similare celor observate după o probă de efort pozitivă, și anume: semne de ischemie subepicardică sau de ischemie-leziune, fie subendocardică (de obicei anterolaterală), fie subepicardică (anterioară).

Semnele biologice care traduc necroza miocardică sînt negative: VSH, fibrinogenul, leucograma sînt normale; totuși, unii bolnavi pot prezenta discrete creșteri ale enzimelor serice (spre exemplu, transaminaza glutamico-oxalacetică crește la 50—60 u).

Tratament. Sindromul intermediar reprezintă o urgență medicală; de măsurile terapeutice luate depinde — cel puțin în parte — evoluția ulterioară: fie către infarct miocardic, fie către ameliorare, cu rărirea crizelor anginoase și scăderea gravității lor.

Repausul absolut la pat se impune, pentru o perioadă de 1—3 săptămîni, în funcție de evoluția fiecărui bolnav în parte; evitarea oricărui efort permite limitarea consumului de oxigen de către miocard și reducerea anoxiei.

Combaterea durerii (22) se realizează în primul rînd prin administrarea unui coronarodilatator (nitroglicerină, cîte o tabletă de 0,5 mg, la fiecare 5 minute, nedepășindu-se doza de 6 tablete).

Se poate recurge, de asemenea, la compușii nitrici cu acțiune prelungită (Isordil, Cardilate). În cazul în care acest tratament este ineficient, se recurge la morfină sau Mialgin, cărora li se poate asocia atropină, în doză de 0,5 mg.

Totodată se administrează oxigen, sub presiune.

Blocanții β-adrenergici sînt utili, contribuind la prevenirea acceselor anginoase; ei sînt contraindicați în cazul bolnavilor cu insuficiență cardiacă sau cu tulburări de conducere atrioventriculară.

Tratamentul anticoagulant (1, 19) este indicat, în mod special, în tratamentul bolnavilor cu sindrom intermediar, administrîndu-se inițial heparină intravenos, timp de cîteva zile, cîte 50 mg la 4—6 ore, ulterior Trombostop, în dozele obișnuite. În locul heparinei, obișnuite, se poate administra Calciparine, în injecții subcutanate, efectuate la fiecare 12 ore, în doză de 0,1 ml pentru 10 kg greutate corporală.

Infarctul miocardic

Introducere

Infarctul miocardic este un sindrom clinic determinat de necroza ischemică a unei zone din miocard (de minimum 2 cm^2) prin obliterarea acută a unei artere coronare.

Infarctul miocardic constituie un accident cu o frecvență în creștere și cu un prognostic grav.

Avînd în vedere că evoluția unui bolnav cu infarct miocardic depinde în mare măsură de diagnosticul său precoce și de tratamentul corect efectuat în primele ore, putem aprecia ca deosebit de important rolul medicului de medicină generală, medicului de pe Salvare sau din policlinică.

Etiopatogenie, anatomie patologică

Factorii favorizanți ai infarctului de miocard sînt de fapt factorii incriminați în producerea aterosclerozei în general, a aterosclerozei coronariene în special (așa-numiții factori de risc, pe care i-am amintit anterior, privitor la etiologia cardiopatiilor ischemice).

Factorii predispozanți. Vîrsta cea mai afectată este cea între 40 și 70 de ani, 90% din bolnavii cu infarct de miocard avînd vîrste cuprinse între aceste limite.

Incidența cea mai mare este între 50 și 60 de ani (Friedberg). În ultima vreme se întîlnesc tot mai des cazuri de infarct de miocard sub vîrsta de 50 de ani sau chiar sub cea de 40 de ani.

Sexul masculin este predominant afectat, raportul dintre bărbați și femei variind, după statistici, între 2/1 și 6/1.

Factorii precipitanți nu pot fi puși în evidență decît la 10—20% din bolnavi; putem cita: un efort fizic mare, o emoție puternică (un acces de mînie), o intervenție chirurgicală, un traumatism toracic, o hemoragie digestivă (sau o altă sîngerare acută), un prînz copios, o trecere bruscă dintr-o cameră încălzită în aer rece (22, 23, 25).

La majoritatea bolnavilor nu pot fi puşi în evidenţă factori precipitanţi, infarctul miocardic apărînd în repaus sau chiar în somn.

Factorii dominanţi sînt constituiţi în primul rînd de *ateroscleroza coronariană*, care reprezintă substratul anatomo-patologic la 95—100% din cazurile de infarct miocardic. Foarte rar sînt incriminate alte cauze: sifilisul, trombangeita obliterantă, poliarterita nodoasă, coronarita reumatismală, unele embolii coronariene etc.

Mecanismul patogenic prin care ateroscleroza coronariană duce la infarct este variat. Friedberg descrie trei asemenea mecanisme:

— tromboza, consecutivă lezării intimei, prin ruperea unui hematom intramural;

— ocluzia prin hematom subintimal (intramural);

— tromboza consecutivă ulcerării unei plăci de aterom.

Localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic este la nivelul ventriculului stîng sau septului, în teritoriul coronarei stîngi, mai ales al ramurii sale descendente anterioare (65—70% din cazuri) şi mai rar în teritoriul arterei coronare drepte şi circumflexei stîngi. Infarctul ventriculului drept este foarte rar.

Ca urmare a obstacolului creat în fluxul sanguin se produce necroza ţesutului miocardic irigat de artera obstruată, intensitatea şi întinderea necrozei depinzînd atît de dimensiunile arterei compromise, cît şi de starea circulaţiei colaterale.

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, în evoluţia infarctului deosebim: perioada prodromală, perioada de debut, perioada de stare şi perioada de convalescenţă.

Perioada prodromală este prezentă numai la o parte dintre bolnavi (la aproximativ 40—60%). Simptoamele din această perioadă sînt încadrate în tabloul clinic denumit „iminenţă de infarct" sau „stare de preinfarct"; acest tablou clinic, asemănător celui denumit „sindrom intermediar", se deosebeşte de acesta prin faptul că este urmat în mod necesar de instalarea infarctului miocardic, lucru care în cazul sindromului intermediar este posibil, dar nu obligatoriu.

La un vechi anginos, iminenţa de infarct se traduce prin crize anginoase mai frecvente şi mai intense, ce apar la eforturi mai mici, în repaus sau noaptea, şi care cedează mai greu şi incomplet la trinitrină.

La un neanginos, perioada prodromală a infarctului constă în apariţia unor accese de angor de intensitate mare, cu durată prelungită, rezistente la terapia uzuală, însoţite uneori de extrasistole, ce apar la efort. Pe baza unei largi experienţe se poate afirma că *„orice prim acces de angor trebuie considerat drept iminenţă de infarct"*.

În timpul perioadei prodromale examenul fizic nu revelează aspecte deosebite, cu excepţia — uneori — a tulburărilor de ritm amintite. Electrocardiograma evidenţiază de obicei unde T ischemice, însoţite sau nu de denivelarea lui $S-T$.

Perioada de debut

După Friedberg, infarctul de miocard se poate prezenta sub mai multe tablouri clinice, în funcţie de simptomul dominant:

1. cazuri dominate de durere;

2. cazuri dominate de şoc;

3. cazuri dominate de edemul pulmonar şi de alte manifestări ale insuficienţei ventriculare stîngi acute;

4. cazuri caracterizate prin apariţia treptată sau agravarea unei insuficienţe cardiace congestive;

5. cazuri dominate de complicaţii.

1. **Debutul dureros** constituie forma cea mai frecventă de debut, considerată tipică, a infarctului miocardic.

Durerea anginoasă începe brusc, ca o criză de angor, dar de o mare intensitate, fiind deseori atroce; deseori bolnavul descrie durerea ca pe o greutate, apăsare, comprimare sau strivire; bolnavul este agitat (spre deosebire de cel cu crize de angină pectorală, care este imobil). Durerea este localizată retrosternal, cu iradieri spre epigastru sau abdomenul superior, spre umeri și brațe (mai ales de partea stîngă), spre maxilarele inferioare, spre ceafă și spre regiunea interscapulară; deseori durerea iradiază de la nivelul regiunii retrosternale către ambele părți ale peretelui toracic anterior, în special către stînga. *Durata* durerii este unul din elementele esențiale: ore întregi, uneori 1—3 zile. Durerea *nu cedează la trinitrină*, făcînd necesară administrarea opiaceelor.

Ca și în angina pectorală, durerea din infarct se datorește anoxiei miocardice.

2. **Șocul** poate constitui o altă formă de debut, considerată în același timp ca o complicație imediată a infarctului miocardic. Șocul cardiogen se întîlnește la aproximativ 20% din bolnavii cu infarct de miocard și constituie aproximativ cauza a 50% din decesele prin infarct; șocul cardiogen reprezintă o stare gravă, ce poate evolua către *exitus* în 85—95% din cazuri.

Șocul se caracterizează prin:

— hipotensiune arterială (tensiunea sistolică sub 80 mmHg sau cu 30 mmHg sub valoarea bazală anterioară);

— semne clinice de insuficiență circulatorie periferică: tegumente reci și umede, cianoză, culoare plumburie a feței;

— senzoriul diminuat;

— oligurie, cu un debit urinar sub 20 ml/oră, cu un conținut scăzut în sodiu;

— imposibilitatea de a se obține o ameliorare prin combaterea durerii și prin administrarea de oxigen.

În producerea stării de șoc un rol important îl are insuficiența de pompă, datorită scăderii forței contractile a miocardului lezat. Șocul cardiogen apare cînd 40% din miocardul ventriculului stîng este scos din funcțiune.

3. **Edemul pulmonar acut,** consecutiv insuficienței ventriculare stîngi acute, poate fi prima și adesea manifestarea dominantă a infarctului miocardic (Friedberg).

Deși poate apărea brusc, fără a fi precedat de durere retrosternală, totuși aceasta este de regulă prezentă, fie evidentă (semnalată de bolnav), fie discretă (identificată de medic, prin anamneză). Pentru a putea pune un diagnostic corect, este bine să subliniem că un edem pulmonar acut survenit la un bolnav normotensiv, fără leziuni valvulare și fără alte manifestări de suferință miocardică în antecedente, are adesea drept cauză un infarct miocardic (Kleinerman). Bolnavul cu edem pulmonar acut este dispneic, tușește, expectorează o spumă rozată, este cianotic; la auscultația plămînului se percep ralurile subcrepitante ce invadează ambele cîmpuri pulmonare, de la bază spre vîrf. La auscultația cordului se constată: ritm de galop, tahicardie, suflu sistolic apexian de insuficiență mitrală funcțională.

4. **Insuficiența cardiacă congestivă** este mai rar întîlnită ca modalitate de debut a unui prim infarct și mai frecvent la al doilea sau al treilea infarct, cînd ea poate domina tabloul clinic; ea se traduce prin turgescență a venelor periferice, hepatomegalie dureroasă, edeme; insuficiența inimii drepte este frecvent asociată insuficienței ventriculare stîngi.

5. **Complicațiile infarctului de miocard** pot deschide scena clinică la unii bolnavi: embolii cerebrale sau cu alte localizări, rupturile miocardice (de perete, de sept și de mușchi papilar), tulburările de ritm. Uneori, tromboza coronariană se poate traduce prin moarte subită. Asupra acestor probleme vom reveni cînd vom prezenta complicațiile infarctului de miocard.

Simptoame asociate. *Febra* apare după 24—48 de ore de la producerea infarctului, rareori mai repede; de obicei atinge valori moderate de ordinul a 38—38,5° şi durează cîteva zile (temperatura revine la normal în ziua a 7-a sau a 8-a); persistenţa febrei sau reapariţia ei poate avea semnificaţia extinderii trombozei (şi consecutiv a necrozei) sau a apariţiei unor complicaţii infecţioase sau tromboembolice. Friedberg suspectează existenţa unei pericardite în cazul unei febre persistente.

Tulburări digestive sînt frecvent întîlnite la bolnavii cu infarct miocardic, fiind etichetate drept indigestii. Greţurile şi vărsăturile sînt frecvente, în special la bolnavii cu dureri intense. Unii bolnavi pot prezenta eructaţii frecvente, sughiţ, uneori penibil, balonări abdominale, constipaţie sau diaree.

Palpitaţiile sînt prezente la bolnavii tahicardici sau care prezintă unele tulburări de ritm.

Oliguria este relativ frecventă; în stările de şoc poate ajunge la anurie.

Simptoamele neuropsihice (ameţeli, oboseală, torpoare, stări confuzionale) sînt întîlnite mai ales la cei cu ateroscleroză cerebrală; uneori, infarctul miocardic poate precipita, prin tulburările hemodinamice pe care le determină, apariţia unui accident vascular cerebral.

Forme atipice de debut. *Infarctele miocardice fără dureri* sînt descrise ca reprezentînd între 5 şi 25% din totalitatea cazurilor. În realitate, durerea lipseşte complet mult mai rar (numai la 3—4% din bolnavi); în restul cazurilor, ea poate fi de mică intensitate (şi bolnavul nu o descrie) sau poate fi mascată de un tablou clinic grav: stare de şoc, edem pulmonar acut, tulburări neuropsihice. În cazul bolnavilor cu stare generală relativ bună, ce nu descriu dureri, sînt prezente simptoame echivalente: slăbiciune, ameţeli, sincopă, transpiraţii sau vărsături.

Infarctele miocardice silenţioase sînt cele în care tabloul clinic este atît de discret (lipsesc atît durerile, cît şi celelalte simptoame), încît diagnosticul nu este pus în timpul episodului acut, ci mult mai tîrziu, fie electrocardiografic, fie necroptic. Se consideră însă că mulţi dintre bolnavii amintiţi au avut simptoame ce nu au fost corect interpretate la timpul lor şi pe care bolnavii, examinaţi ulterior, au uitat să le mai relateze.

În unele lucrări pot fi întîlnite, printre formele atipice de infarct, cazuri în care predomină unul din aspectele amintite (şoc, edem pulmonar acut, insuficienţă cardiacă congestivă) sau una din complicaţiile infarctului. Iată o listă de forme de debut, aşa-zise atipice, ale infarctului de miocard (25):

— forme dureroase toracice atenuate;
— forme dureroase abdominale;
— forme cu tip de colaps;
— forme revelate printr-o insuficienţă cardiacă acută, fie de tip stîng, cu edem pulmonar acut, fie de tip global, cu ficat cardiac şi edeme;
— forme embolice (embolii pulmonare sau periferice);
— forme dominate de o tulburare de ritm;
— forme cerebrale (comă, hemiplegie, tulburări psihice);
— forme pseudoreumatismale, cu nevralgii toracice, scapulare sau toraco-brahiale;
— forme mute, rare, descoperite întîmplător, prin examen electrocardiografic.

Semnele fizice ale infarctului de miocard: bolnavul cu infarct miocardic este anxios, agitat, încearcă prin diverse manevre (apăsare pe piept, masaj) să-şi uşureze durerea.

Paloarea este un semn fizic obişnuit; ea este adesea asociată cu transpiraţii şi cu răceală a extremităţilor.

Pulsul este de obicei rapid, cu excepţia unor bolnavi la care poate fi bradicardic (uneori 40—50/minut). Tensiunea arterială scade moderat la marea majoritate a bolnavilor cu infarct miocardic, în primele ore după debut.

Regiunea precordială este de obicei liniștită, rareori se observă o pulsație sistolică a zonei dintre vîrf și marginea stîngă a sternului; șocul apexian este palpat cu dificultate; prin percuție se poate pune în evidență, uneori, o creștere a matității cardiace.

La auscultație se constată:

— zgomote cardiace asurzite, tahicardice;

— ritm de galop (protodiastolic și mai ales presistolic);

— frecătură pericardică (prezentă la 20% din bolnavi, mai ales după 1—2 zile de la debut, deseori fugace);

— suflu sistolic la vîrf, de insuficiență mitrală funcțională (la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă);

— tulburări de ritm.

Investigații de laborator

A. Investigații biologice

I. *Reacții nespecifice.* Examenul hematologic evidențiază o leucocitoză (pînă la 12 000—15 000 leucocite/mm^3, rareori mai mult), cu *neutrofilie*; leucocitoza constituie un semn de laborator precoce, ea apărînd după cîteva ore de la producerea necrozei miocardice; cifrele leucocitelor revin la normal în aproximativ o săptămînă.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor crește după 1—2 zile, atinge maximum după 6—7 zile și revine la normal după 2-3 săptămîni.

Fibrinogenul plasmatic crește și revine la normal aproximativ paralel cu VSH.

Proteina C reactivă poate fi prezentă, iar *electroforeza* arată o hiper-alfa$_2$-globulinemie; deseori se poate constata hiperglicemie.

II. *Teste enzimatice. Enzimele serice* prezintă modificări extrem de utile pentru diagnostic, mai ales în cazurile în care nu sînt prezente modificările electrocardiografice tipice.

Se constată o creștere în ser a transaminazei glutamicooxalacetice, a creatinfosfokinazei și a lacticodehidrogenazei (în special a izoenzimei — LDH_1 — ce migrează mai repede în cursul unui examen electroforetic).

Creatinfosfokinaza prezintă creșterea cea mai rapidă (în cîteva ore) și mai evidentă, cu o revenire la normal în aproximativ 2 zile. O creștere semnificativă este, mai ales, cea a izoenzimei MB, prezentă în miocard (în mod specific).

Transaminaza glutamicooxalacetică, a cărei determinare este cel mai des folosită în practică, crește în ser după 6—12 ore de la debut atingînd maximum după 24—48 de ore, revenind la normal în ziua a 4-a sau a 5-a.

Nivelul seric al izoenzimelor rapide (LDH_1) ale lacticodehidrogenazei crește mai tîrziu decît cel al transaminazei glutamicooxalacetice, atingînd maximum după 3—4 zile și revenind la normal după 10—12 zile de la debutul infarctului.

În concluzie, examenele de laborator ne permit obținerea unor semne precoce, dar care dispar mai repede (leucocitoza cu polinucleroză și creșterea enzimelor serice) și a altor semne ce apar mai tîrziu, dar se mențin mai mult (accelerarea VSH, creșterea fibrinogenului).

B. Examenul electrocardiografic

Examenul electrocardiografic permite în 90% din cazuri diagnosticul de infarct miocardic, ca și stadiul și localizarea (18).

Infarctul miocardic se traduce prin 3 semne electrice care sînt reprezentate diferit, în funcție de stadiul bolii, și anume:

— unda Q de necroză, profundă și largă ($>0,04$ sec.);

— decalaj superior al segmentului *ST*, traducînd leziunea (cînd îl înglobează pe *T*, realizînd unda în dom; are convexitatea în sus; decalajul trebuie să fie superior la 1 mm);

— inversiunea undei *T*, semn de ischemie; unda *T* este negativă, ascuțită și simetrică.

Aceste 3 aspecte corespund substratului morfologic al infarctului miocardic: necroza în centru, leziunea (edem și infiltrație limfoplasmocitară) în jurul necrozei și ischemia la periferia leziunii. Infarctul miocardic evoluează în 3 stadii: acut, subacut și cronic (fig. 4—7).

În stadiul acut, care durează cîteva zile, putem întîlni următoarele aspecte:

— o creștere a amplitudinii undei *T*, mai mult sau mai puțin simetrică, și o scurtare a intervalului *Q—T*, segmentul *S—T* fiind discret supradenivelat; acest stadiu inițial, adesea fugace, corespunde anoxiei acute a miocardului (= ischemie) (A);

— o supradenivelare convexă a segmentului *S—T* (= leziune), care maschează adesea modificările ischemice ale undei *T*, pe care o înglobează (B);

— apariția undei *Q*, de necroză, la 60% din cazuri după 3 ore, la 70% după 6 ore și la 90% din cazuri după 9 ore; odată cu apariția undei *Q*, supradenivelarea segmentului *S—T* tinde să scadă în amplitudine, ceea ce permite și evidențierea undei *T*, inversate și simetrice (C).

În stadiul subacut (D) se remarcă o regresiune a semnelor de leziune, segmentul *S—T* apropiindu-se de linia izoelectrică; unda *Q* persistă, iar unda *T* se accentuează.

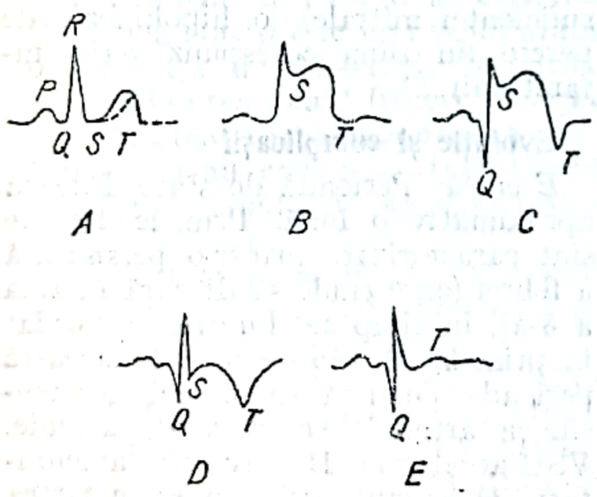


Fig. 4—7. Schema evoluției electrocardiografice a infarctului de miocard: stadiul acut, cu evoluție în cîteva ore (A, B și C), stadiul subacut (D), stadiul cronic (E).

În stadiul cronic (E) nu se mai remarcă decît prezența undei *Q*; există însă o proporție neglijabilă de bolnavi (19% în lotul studiat de noi) la care se constată și dispariția undei *Q* („vindecarea electrică" a infarctului).

Diagnosticul topografic (20, 27). Precizarea sediului infarctului miocardic se face pe baza semnelor electrocardiografice, așa cum se poate vedea în tabelul 4—V, la care considerăm că nu sînt necesare comentarii. Am vrea însă să subliniem faptul că în cazul unui infarct subendocardic diagnosticul electrocardiografic este mai dificil, întrucît nu se observă prezența undei *Q*, semn de necroză; apar însă modificări caracteristice, și anume o subdenivelare a segmentului *S—T*, în asociere cu unde *T* înalte, ascuțite; amplitudinea undei *R* în derivațiile precordiale poate fi diminuată; în cazul infarctului subendocardic sînt utile celelalte teste de laborator, în special determinarea enzimelor serice. Alteori există dificultăți de diagnostic

TABELUL 4—V

DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC AL INFARCTULUI MIOCARDIC, PE BAZA DERIVAȚIILOR ÎN CARE SÎNT PREZENTE SEMNELE ELECTRICE DIRECTE (Q, SUPRADENIVELARE DE S—T, T NEGATIVE)

Localizarea infarctului	Derivațiile în care sînt prezente semnele directe
Infarct antero-septal	V_1, V_2 și V_3 (uneori se observă și T turtit în D_1 și T negativ în aVL)
Infarct antero-apical	De la V_2 sau V_3 la V_5
Infarct antero-lateral	D_1, aVL și V_4, V_5 și V_6
Infarct anterior întins	D_1, aVL, V_1—V_6 (+semne indirecte în D_2; D_3 și aVF)
Infarct apical	V_4 și V_5 (uneori se observă și T negativ în D_1, D_2, D_3)
Infarct postero-inferior	D_2, D_3, aVF (+semne indirecte în V_3—V_4, V_5)
Infarct posterior localizat (diafragmatic)	D_2, D_3, aVF
Infarct postero-lateral	D_3, aVF, V_5, V_6
Infarct septal profund (antero-posterior)	V_1, V_2, V_3, V_4, D_3 și aVF

electrocardiografic al infarctului de miocard datorită asocierii sale cu blocul de ramură stîngă (ceea ce duce la lipsa undei *Q* de necroză) sau, în cazul unor infarcte multiple, datorită suprapunerii modificărilor electrocardiografice.

C. Alte investigaţii

În precizarea diagnosticului de infarct miocardic, a stadiului său evolutiv şi răsunetului asupra funcţiilor ventriculului stîng sînt utile: investigaţiile radioizotopice, echocardiografice şi radiologice (20 bis, 22 bis).

I. *Investigaţii radioizotopice. Studiile izotopice realizate cu ajutorul eritrocitelor sau albuminelor marcate cu techneţiu radioactiv* permit aprecierea dimensiunilor ventriculului stîng, existenţa unor zone de akinezie sau hipokinezie a peretelui ventricular (corespunzător teritoriului necrozat) şi determinarea fracţiei de ejecţie (prin compararea dimensiunilor pe care le are ventriculul stîng la sfîrşitul diastolei şi la sfîrşitul sistolei); determinarea fracţiei de ejecţie este deosebit de utilă în aprecierea globală a forţei contractile a ventriculului stîng şi în urmărirea evoluţiei acesteia.

Investigaţiile izotopice cu pirofosfat de techneţiu Tc^{99m} sînt utile în infarctul miocardic acut, pentru precizarea sediului şi dimensiunilor zonei necrozate. Întrucît acest izotop tinde să se fixeze pe ionii de calciu şi pe proteinele alterate, el se acumulează în zona necrozată („zonă caldă"). Imaginea este deosebit de sugestivă în primele zile de la producerea infarctului.

Studiul izotopic cu taliu radioactiv (Taliu ^{201}*)* permite evidenţierea unui infarct miocardic vechi, precizînd sediul şi dimensiunile sale; concentraţia radiotrasorului în miocard depinde de gradul de irigaţie, astfel încît în teritoriul corespunzător cicatricei infarctului apare o hipofixare a izotopului („zonă rece"). Studiul izotopic, realizat cu Taliu^{201} este util în diagnosticul infarctului miocardic vechi şi în aprecierea perfuziei în teritoriul vecin, prin efectuarea testului în repaus şi după efort; în acest mod se obţin date ce completează pe cele furnizate de electrocardiograma de efort.

II. *Investigaţii ecografice.* Ecocardiografia nu reprezintă o investigaţie de importanţă decisivă pentru bolnavii cu infarct miocardic; totuşi, ea permite: 1) aprecierea fracţiei de ejecţie a ventriculului stîng (cu mai puţină precizie decît studiile radioizotopice); 2) recunoaşterea unui revărsat pericardic în sindromul postinfarct (Dressler); 3) depistarea unor anomalii ale valvulei mitrale, consecutive infarctului miocardic; 4) identificarea unor cardiomiopatii, care pot mima o cardiopatie coronariană cronică.

III. *Investigaţii radiologice. Radiografia cardiopulmonară* aduce date utile privind starea inimii şi răsunetul pulmonar al cardiopatiei (cord mare, plămîn de stază etc.). Totodată ea poate evidenţia un anverism al ventriculului stîng (complicaţie a infarctului miocardic).

Radioscopia cardiacă poate revela un revărsat pericardic, o disfuncţie a muşchiului papilar (care se traduce prin expansiunea atriului, datorită insuficienţei mitrale), o hipokinezie de perete (în zona corespunzătoare infarctului).

Evoluţie şi complicaţii

Evoluţie. Perioada de stare durează aproximativ o lună. Primele 10 zile sînt caracterizate printr-o persistenţă a febrei (care tinde să dispară în ziua a 8-a), în timp ce durerile au cedat în primele 24—36 de ore. În această perioadă persistă de obicei hipotensiunea arterială, o stare de astenie, VSH accelerată. Bolnavii sînt ameninţaţi de complicaţii grave: moartea subită, insuficienţa ventriculară stîngă (mai rar dreaptă), şocul cardiogen, tulburări grave de ritm, complicaţii tromboembolice.

În perioada dintre ziua a 10-a şi a 30-a, în cazul unei evoluţii favorabile, bolnavii nu mai au nici dureri, nici febră (uneori este prezentă o stare subfebrilă); persistă totuși o mare astenie și accelerarea VSH.

Perioada de convalescență începe după o lună de la debutul infarctului miocardic și durează 1—2 luni. În timpul convalescenței o deosebită importanță au problemele de readaptare, asupra cărora vom reveni.

Complicațiile infarctului miocardic. Complicațiile infarctului miocardic pot apărea atît în perioada de debut, cît și în perioada de stare sau de convalescență. Prezența lor este atît de frecventă, încît unii cardiologi nu le mai consideră drept complicații. Noi înșine am prezentat unele modalități de debut pe care le vom trece în revistă și printre complicații. Iată principalele complicații ale infarctului miocardic:

— *șocul cardiogen* reprezintă — în continuare — o cauză importantă de moarte a bolnavilor cu infarct miocardic;

— *insuficiența ventriculară stîngă;*

— *insuficiența ventriculară dreaptă.*

Tulburările de ritm și de conducere (5). Dacă statisticile mai vechi arătau o incidență de 30—40%, în ultimii ani, cînd se realizează frecvent o supraveghere atentă a bolnavilor prin monitorizare, s-au constatat tulburări de ritm și de conducere la aproximativ 80% din bolnavi.

La bolnavii cu infarct miocardic pot surveni aproape toate varietățile de aritmii.

Aritmiile supraventriculare (ritmul nodal, tahicardia paroxistică atrială, flutterul atrial și fibrilația atrială), deși au un prognostic mai puțin defavorabil decît cele ventriculare, totuși pot influența negativ starea bolnavilor, prin agravarea tulburărilor hemodinamice (în special fibrilația atrială).

Extrasistolele ventriculare au o semnificație prognostică defavorabilă, în special cînd sînt frecvente (peste 5 pe minut), multifocale și precoce (tinzînd să se suprapună pe unda *T* precedentă), în toate aceste cazuri fiind posibilă apariția tahicardiei paroxistice ventriculare.

Tahicardia paroxistică ventriculară se întîlnește în special în primele zile ale infarctului miocardic, de multe ori (la 2/3 din bolnavi) fiind precedată de extrasistolele ventriculare; are o semnificație prognostică peiorativă, ea fiind în mod spontan deseori urmată de fibrilație ventriculară și moarte; tahicardia paroxistică ventriculară are uneori o durată scurtă (10—25 bătăi), cu tendință la recidivă, alteori este persistentă.

Fibrilația ventriculară, tulburare de ritm extrem de gravă (ea constituia, pînă nu demult, cauza a 1/3 din decesele prin infarct) apare în primele două zile ale infarctului, de obicei succedînd unei extrasistolii ventriculare sau tahicardii paroxistice ventriculare; fibrilația ventriculară netratată este de regulă mortală, în timp ce prin tratament pot fi recuperați o parte din bolnavi, în special dintre cei fără șoc concomitent și fără insuficiență cardiacă.

Tulburările de conducere (11) ce pot complica infarctul miocardic acut sînt blocurile atrioventriculare de gradul I, II și III; aceste blocuri sînt întîlnite mai frecvent în infarctul miocardic posterior sau posterobazal; blocurile de gradul II și III pot determina tulburări sincopale de tip Adams-Stokes, fiind grevate de o mare mortalitate (pînă la 50% din cazuri).

În general se poate afirma că tratamentele moderne și supravegherea permanentă au diminuat mortalitatea infarctului miocardic, în special prin recuperarea unora din bolnavii cu tulburări de ritm și de conducere.

Moartea subită se produce mai ales în primele 24 de ore ale infarctului, fiind determinată în special de o tulburare de ritm (oprirea inimii sau fibrilația ventriculară) și mai rar de o ruptură a inimii sau de o embolie pulmonară masivă.

Accidentele tromboembolice constituiau un risc major înaintea tratamentului anticoagulant. Emboliile pulmonare sînt consecința unei flebotromboze, cunoscute sau ignorate, a membrelor inferioare; ele se produc în zilele 6—25 de la debut. Emboliile marii circulații (cerebrale, renale, intestinale sau ale membrelor) sînt consecința migrării unui trombus mural din ventriculul stîng; ele sînt întîlnite în special în infarctele întinse, transmurale, însoțite de insuficiență cardiacă.

Rupturile inimii sînt consecutive necrozelor întinse, apărînd în prima săptămînă de la debut. Ele sînt de 3 tipuri:

— rupturile parietale, ce pot determina hemopericard și tamponadă acută a inimii, cu moarte subită (sau în timp scurt);

— ruptura septului interventricular, ce se traduce prin apariția unei insuficiențe cardiace drepte acute și a unui suflu holosistolic intens mezocardiac, cu iradieri întinse (similar celui din defectul septal interventricular);

— ruptura unui mușchi papilar, complicație rară, ce se manifestă prin apariția bruscă a unei insuficiențe ventriculare stîngi ireductibile și a unui suflu intens de insuficiență mitrală.

Sindromul postinfarct miocardic se poate observa după 2—6 săptămîni de la primele simptoame ale infarctului; descris de Dressler și comparabil cu sindromul postcomisurotomie sindromul postinfarct este constituit din: febră (prelungită, susținută sau recurentă), dureri toracice de tip pleuropericardic și tendință la recidivă; la auscultație se percep frecături pericardice, iar examenul radiologic arată o mărire a umbrei cardiace, prin revărsat pericardic; viteza de sedimentare a eritrocitelor, care tindea să diminueze, se accelerează din nou, reapare leucocitoza. Deseori se poate evidenția, clinic și radiologic, un revărsat pleural.

Periartrita scapulohumerală și sindromul umăr-mînă (algodistrofia membrului superior) sînt întîlnite în special de partea stîngă, avînd drept mecanism o perturbare reflexă a tonusului simpatic.

Anevrismul ventriculului stîng, consecință a remanierii fibroase a zonei de miocard necrozat, este mai frecvent în regiunea apicală, unde este și mai ușor depistat clinic; se constată un șoc apexian dublu sau difuz sau deplasat; radiologic se constată o expansiune sistolică, uneori calcifieri ale zonei ectaziate. Electrocardiograma evidențiază o supradenivelare de $S-T$ (curent de leziune), ce persistă mai mult de 2—3 luni (imagine „înghețată").

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnostic pozitiv

Tabloul clinic cel mai caracteristic este cel al unei stări de mal anginos hiperalgic, precedată de un sindrom premonitor (iminență de infarct) sau survenind brusc, fără o cauză aparentă și realizînd foarte repede un tablou dramatic, în care sînt importante 3 elemente: durerea, scăderea tensională și febra.

Durerea este sugestivă prin:

— apariția ei brutală, în afara oricărui efort;

— caracterul său anginos (este retrosternală constrictivă, angoasantă);

— intensitatea ei (atroce, insuportabilă);

— iradierile ei extrem de difuze (în cele două membre superioare, mandibulă, epigastru);

— durata sa: nu cedează nici la repaus, nici la trinitrină.

Scăderea tensională, mai mult sau mai puțin marcată.

Febra.

Examenul clinic evidențiază:

— zgomote tahicardice și asurzite;

— ritm de galop;

— frecătură pericardică (rareori);

— tulburări digestive, sursă de erori de diagnostic: grețuri, vărsături, sughiț, meteorism abdominal.

Examenul electrocardiografic și dozarea enzimelor serice confirmă diagnosticul.

Mult mai dificil de diagnosticat sînt formele „atipice".

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *angina pectorală;*

— *sindromul intermediar;*

— *embolia pulmonară*, în care durerea este de tip pleural și se însoțește de hemoptizie; examenul radiologic evidențiază imaginea caracteristică a infarctului pulmonar; electrocardiografic se constată deviația la dreapta a axei electrice, cu aspect de S_I ori de bloc de ramură dreaptă sau cu inversarea undei T în precordialele drepte;

— *pericarditele acute*, mai ales virale, în care durerile precordiale pot fi foarte mari, uneori intensificate prin inspir profund; electrocardiograma evidențiază tulburări discrete și difuze de repolarizare de tip ischemie-leziune subepicardică (supradenivelări de S—T concordante, în toate derivațiile), fără unde Q de necroză;

— *anevrismul disecant de aortă* în care se constată un suflu diastolic la bază și semne de ischemie în teritoriul unei colaterale mari a aortei; electrocardiograma este de aspect normal;

— *tulburările de ritm cardiac* în care se poate observa o durere retrosternală; se remarcă succesiunea: palpitații, dureri retrosternale, ca și dispariția durerii după încetarea tulburării de ritm; trebuie să nu uităm, însă, că infarctul miocardic poate constitui el însuși o cauză a tulburărilor de ritm, care uneori pot domina scena clinică;

— *pneumotoraxul spontan*, în care sînt prezente semnele clinice și radiologice de revărsat pleural gazos, iar electrocardiograma este normală;

— indigestia *acută*, ce poate fi confundată cu infarctul de miocard, datorită faptului că de multe ori infarctul posteroinferior se traduce prin dureri epigastrice, grețuri și vărsături; diagnosticul de infarct trebuie pus numai pe baza semnelor clinice proprii și electrocardiografice;

— *afecțiuni acute abdominale*; tulburările digestive ale bolnavilor cu infarct miocardic pot duce deseori la confuzie; vărsăturile, asociate unor dureri iradiate în epigastru sau în hipocondrul drept, pot determina confuzia cu litiaza biliară, colecistită acută, ulcerul gastroduodenal, colica nefretică; în cazul în care tulburările digestive (dureri ale etajului abdominal superior) sînt însoțite de stare de șoc se poate face confuzia cu un ulcer perforat sau cu o pancreatită acută.

Prognostic

Se poate vorbi despre prognosticul apropiat și îndepărtat al infarctului miocardic.

Prognosticul apropiat. Infarctul miocardic acut este o boală severă, grevată de o mortalitate mare. Friedberg arată că mortalitatea generală în infarctul miocardic este de 40—45%, din care 20% mor în primele 4 ore de la instalarea infarctului, iar 20—25% în decurs de 4—6 săptămîni de la debutul infarctului, mai ales în primele 6—7 zile.

În primele 4 ore moartea survine subit sau la un interval scurt, prin aritmii majore, care determină fibrilația ventriculară sau oprirea inimii.

Dintre bolnavii care mor în primele 4—6 săptămîni, 50% mor prin șoc cardiogen, edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă congestivă severă, 40% prin tulburări grave de ritm, 6% prin embolii pulmonare sau sistemice.

Factorii incriminați în agravarea prognosticului imediat al infarctului miocardic sînt: prezența șocului cardiogen, a insuficienței cardiace, a tulburărilor de ritm, a manifestărilor tromboembolice, a unei stări febrile importante, a unei leucocitoze mari, a durerii foarte intense, ce cedează la opiacee și persistă peste 24 de ore; prognosticul este de asemenea mai rezervat la bolnavii la care se constată înaintea infarctului: un alt infarct miocardic, angină pectorală, hipertensiune arterială, diabet zaharat, sedentarism.

Prognosticul îndepărtat al bolnavilor care au supravieţuit perioadei acute (5—6 săptămîni) depinde de importanţa sechelelor şi de riscul recidivelor.

Durata medie de viaţă după un infarct variază în jurul cifrei de 6—7 ani, după diferite statistici; 40% din bolnavi supravieţuiesc peste 10 ani şi 70% peste 5 ani.

Bolnavii care rămîn — după infarct — cu cardiomegalie, insuficienţă cardiacă, crize de angină pectorală au un prognostic mai rezervat: numai 20% supravieţuiesc mai mult de 5 ani. Ceilalţi bolnavi au un prognostic mult mai favorabil: 85% dintre ei trăiesc peste 5 ani şi 57% peste 10 ani.

Factorii care agravează prognosticul îndepărtat al infarctului miocardic sînt: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, obezitatea, ca şi prezenţa semnelor de insuficienţă ventriculară stîngă, de insuficienţă cardiacă congestivă, a crizelor de angină pectorală, a tulburărilor de ritm şi de conducere.

Tratament

Infarctul miocardic acut reprezintă o urgenţă medicală, ce trebuie privită cu toată seriozitatea, avînd în vedere mortalitatea importantă care o grevează.

Vom prezenta:

— tratamentul iminenţei de infarct;

— tratamentul efectuat de medicul generalist în perioada de debut;

— tratamentul intraspitalicesc în perioada de debut şi de stare.

Tratamentul iminenţei de infarct. În cazul în care depistăm perioada prodromală a infarctului miocardic, trebuie să luăm măsuri serioase, similare cu cele din tratamentul infarctului de miocard, şi anume:

— repaus la pat;

— vasodilatatoare coronariene: nitroglicerină sublingual şi papaverină i.m. (cîte 1 fiolă a 0,04 g la 6 ore);

— analgetice, la nevoie opiacee;

— anticoagulante;

— blocanţi β-adrenergici (Propranolol, Eraldin, Visken).

Tratamentul infarctului miocardic în perioada de debut efectuat de către medicul generalist (4, 6, 7). Primul medic care este chemat să acorde asistenţă unui bolnav ce prezintă un infarct miocardic acut este fie medicul generalist, fie medicul de pe Salvare sau din policlinică.

De măsurile pe care le ia medicul de prim contact depinde evoluţia ulterioară a bolnavului, întrucît, aşa cum am mai subliniat, mortalitatea cea mai mare prin infarct miocardic acut se produce în primele zile şi mai ales în primele ore de la debutul bolii, deseori prin tulburări de ritm.

Medicul generalist, după ce a pus diagnosticul, trebuie să dovedească stăpînire de sine şi operativitate şi să ia următoarele măsuri:

a) În primul rînd trebuie să cheme Salvarea, pentru a asigura transportarea bolnavului la spital în cel mai scurt timp.

b) Să liniştească familia şi să creeze o atmosferă de calm, ce influenţează favorabil starea psihică a bolnavului.

c) Să rămînă lîngă bolnav, căruia trebuie să-i asigure un repaus absolut la pat.

d) Să combată durerea, administrînd morfină (1 fiolă de 0,20 g subcutant) sau Mialgin (1 fiolă de 0,10 g, subcutant); trebuie evitate dozele mari de opiacee, care deprimă centrul respirator şi favorizează colapsul.

e) Să combată şi să prevină tulburările de ritm:

— în cazul în care constată o bradicardie, mai ales cînd ritmul este sub 50/minut (ce favorizează riscul apariţiei extrasistolelor ventriculare), să administreze bolnavului atropină, 0,5 mg (o jumătate de fiolă), subcutanat;

— în cazul în care ritmul este peste 60/minut să administreze intramuscular 200 mg de xilină (adică 20 ml din soluția 1% sau 10 ml din soluția 2%); prin administrarea intramusculară a acestei doze de xilină (care corespunde la 2—3 mg/kilocorp) se realizează pentru un timp de 2 ore o concentrație sanguină suficientă a xilinei, care înlătură sau previne tulburările de ritm, în special temutele extrasistole ventriculare.

f) Să asigure transportul bolnavului către spital, de preferat într-o ambulanță dotată cu cele necesare, în vederea adoptării, la nevoie, a unor măsuri energice de reanimare; este de preferat ca medicul să însoțească pe bolnav.

g) Să interneze bolnavul în spital, de preferat într-o unitate de terapie intensivă a coronarienilor sau, cel puțin, într-un serviciu specializat de cardiologie (la nevoie, într-un serviciu de boli interne).

Tratamentul intraspitalicesc în perioada de debut și de stare. Avînd în vedere că infarctul miocardic este o boală gravă, cu o mortalitate mare în primele ore și cu frecvente complicații, de multe ori imprevizibile, este necesară spitalizarea oricărui bolnav cu infarct miocardic acut, cît mai repede cu putință, asigurînd și un transport în cît mai bune condiții, de preferat sub supraveghere medicală și după ce s-au adoptat deja unele măsuri la domiciliul bolnavului (așa cum am arătat mai sus).

Unitățile coronariene constituie o realizare importantă în lupta pentru salvarea cît mai multor vieți amenințate de infarctul miocardic. Avînd un personal calificat, atît medical cît și auxiliar, și fiind înzestrate cu mijloacele necesare pentru o supraveghere permanentă (prin monitorizare) a unui număr de bolnavi (5—12) și pentru tratamentul prompt al complicațiilor ce pot apărea, unitățile coronariene și-au dovedit eficiența contribuind la scăderea mortalității prin infarct de la 40—45% la 15—16% (sau chiar la cifre mai mici, în unele centre excepțional dotate și perfect organizate).

Idealul este ca orice bolnav cu infarct miocardic acut să fie spitalizat primele 5 zile într-o unitate coronariană, urmînd ca după acest interval de timp să fie transferat în serviciul de cardiologie sau de boli interne.

Fie în unitatea coronariană, fie într-unul din serviciile amintite, bolnavilor cu infarct miocardic li se face un tratament igienico-dietetic și medicamentos, atît al bolii de bază, cît și al complicațiilor.

Readaptarea bolnavilor atinși de infarct miocardic se face conform unor programe diverse.

Potrivit programului, stabilit la Freiburg în Breisgan în 1968, de un grup de lucru al O.M.S., readaptarea cuprinde 3 faze:

A. Faza acută, primele 2—3 săptămîni; este faza care în general corespunde cu durata spitalizării.

B. Faza de convalescență: readaptarea se face la domiciliu, pînă la sfîrșitul celei de-a doua luni de la debutul infarctului.

C. Faza de tratament:

1. ambulatoriu (la un spital cu centru de reabilitare) pînă la sfîrșitul celei de-a patra luni de la debutul infarctului; este ceea ce se cheamă faza de postconvalescență;

2. de întreținere, urmat cît mai mult timp posibil.

A. Faza acută. Cuprinde 3 stadii diferite. Debutul kineziterapiei e fixat în ziua a 2-a sau a 3-a de spitalizare, cu condiția să nu fie prezente o serie de simptoame, ca:

— starea de șoc (paloare, transpirații reci, hipotensiune);

— insuficiența cardiacă;

— tulburări importante de ritm (extrasistole ventriculare multiple, bloc *a-v*. complet sau de gradul II);

— bradicardie sinuzală sau tahicardie sinuzală;

— angor prelungit;

— temperatură ridicată (peste 38°).

1. *Stadiul I.* Durează din ziua a 2-a, a 3-a, pînă în ziua a 5-a, a 6-a.

Bolnavul stă culcat la pat și i se execută mișcări pasive timp de 10—15 minute pe zi.

2. *Stadiul II.* Din ziua a 5-a, a 6-a, pînă în ziua a 10-a, a 12-a.

Bolnavul stă în șezut în pat, sprijinindu-și spatele pe perne. Se execută diferite mișcări timp de 15—18 minute.

3. *Stadiul III.* Din ziua a 10-a, a 12-a, pînă în ziua a 20-a.

Bolnavul stă la marginea patului cu picioarele atîrnate. Durata diferitelor mișcări este de 18—20 minute.

După cîteva minute de repaus pacientul poate să meargă 25—50 de metri.

B. Faza de convalescență. Se face gimnastică la domiciliu.

1. *Stadiul IV.* Cuprinde săptămîna a 4-a de la debutul bolii. Se execută diferite mișcări în poziție șezîndă și în picioare, iar durata mersului crește progresiv.

2. *Stadiul V.* În general durează săptămîna a 5-a.

Pe lîngă mișcările stadiului precedent, executate într-o cadență mai alertă, se urcă progresiv treptele unui etaj.

3. *Stadiul VI.* Începînd cu săptămîna a 6-a, pînă la sfîrșitul săptămînii a 8-a. Gimnastica se execută exclusiv în poziția în picioare.

Durata mersului se prelungește.

C. Faza de tratament. Comportă un program de reabilitare într-un centru de reabilitare cu 3 ședințe pe săptămînă la cicloergometru, cu înregistrarea electrocardiogramei pe un osciloscop în timpul efortului și măsurarea tensiunii arteriale. Ulterior se face o kineziterapie de întreținere, constînd din gimnastică timp de 40 de minute, o dată pe săptămînă.

Deoarece centrele de reabilitare sînt încă puțin numeroase și au o putere de cuprindere limitată, majoritatea autorilor indică plimbări pe jos, pe teren plat și pe timp favorabil.

Se recomandă să se ajungă progresiv pînă la circa 6 km pe zi.

Repausul trebuie să fie nu numai fizic, ci și psihic, bolnavul fiind cruțat de stresuri, emoții, stări conflictuale.

În cazul unei evoluții favorabile, bolnavii cu infarct miocardic își pot relua munca după 3—6 luni de la accidentul acut. Cei care nu au profesii ce solicită un efort fizic mare își pot păstra același loc de muncă, factor ce contribuie la ameliorarea stării psihice a bolnavilor.

Dieta. În primele 5—6 zile sînt permise numai lichide (sucuri de fructe, ceai, apă), împărțite în șase mese mici. Aceste restricții sînt necesare avînd în vedere prezența la unii bolnavi a tulburărilor digestive (grețuri, vărsături), fie spontane, fie determinate de opiacee; totodată, este știut că digestia produce o creștere a debitului cardiac (de aceea efortul digestiv trebuie redus la minumum, prin măsurile amintite).

În cea de-a doua săptămînă sînt permise și alimente moi sau solide, ce se adaugă treptat, în mese mici și frecvente, fără a forța bolnavul, realizîndu-se o rație calorică de 1 000—1 200 de calorii (ținînd seama de inactivitatea fizică și de coexistența frecventă a obezității); la normoponderali, rația calorică poate fi ceva mai mare.

În cazul în care există semne, chiar discrete, de insuficiență cardiacă, dieta va fi desodată.

Cu timpul, pe măsura reluării unei activități fizice, alimentația va fi variată și mai consistentă, dar grăsimile animale, bogate în acizi grași saturați, vor fi interzise. Alcoolul în cantitate mică poate fi permis, dacă bolnavul dorește acest lucru.

Tratamentul medicamentos. În infarctul miocardic, tratamentul constă în administrarea de analgetice, sedative, laxative, oxigen, anticoagulante, trombolitice; se efectuează, de asemenea, tratamentul preventiv și curativ al diverselor complicații.

Analgeticele. Combaterea durerii constituie unul din primele şi principalele obiective ale tratamentului. În cazul în care nu s-a administrat un tratament analgetic la domiciliu sau în timpul transportului, acest lucru se realizează imediat ce bolnavul a fost internat în spital; se administrează morfină (15—20 mg subcutanat) sau Mialgin (1 fiolă, subcutanat). Se poate recurge, de asemenea, la pentazocin (Fortral, 1 fiolă, subcutanat). Ţinînd seama de efectul hipotensor şi de tulburările digestive (greţuri, vărsături, constipaţie) ale opiaceelor, ca şi de deprimarea centrului respirator, se recomandă ca atît prima doză, cît şi cele folosite ulterior, în caz de persistenţă a durerilor, să fie cît mai mici, atît cît să determine o uşurare a durerii.

Sedativele şi tranchilizantele. Ţinînd seama de starea de agitaţie a bolnavilor şi de dificultatea realizării unui repaus prelungit la pat, administrarea sedativelor şi tranchilizantelor este necesară.

Se pot folosi: Fenobarbitalul, cîte 0,025 g (un sfert de comprimat), de 3—4 ori pe zi, sau Meprobamat (cîte 200—400 mg de 2—3 ori/zi), sau Diazepam (cîte 2—5 mg de 2—3 ori pe zi). În cazul în care se foloseşte Fenobarbitalul la bolnavii trataţi cu anticoagulante dicumarinice, dozarea acestora trebuie reajustată (metabolizarea anticoagulantului este accentuată, fiind deci necesare doze mai mari).

Seara, la culcare, se administrează un hipnotic, pentru realizarea unui somn reconfortant (Fenobarbital, 1 comprimat, sau Ciclobarbital, 1 comprimat).

Laxativele. Repausul la pat şi opiaceele determină frecvent constipaţie, care trebuie avută în vedere atunci cînd se alcătuieşte dieta; la nevoie, se administrează laxative (ulei de parafină, *magnezia usta* şi lactoză în părţi egale etc.) pentru a evita efortul de defecaţie, ce poate avea consecinţe neplăcute (tulburări de ritm prin stimulare vagală, mobilizări de emboli).

Oxigenoterapia, indicată în special bolnavilor la care infarctul este complicat cu şoc, insuficienţă cardiacă (stîngă sau dreaptă), embolie pulmonară, cianoză, insuficienţă respiratorie, este folosită, totuşi, în mod curent, la toţi bolnavii cu infarct, în primele 4—5 zile de boală, administrarea făcîndu-se cu ajutorul unei sonde nazale, a unei măşti (mijlocul cel mai bun) sau al unui cort, cu un debit de 6—8 l/minut, oxigen pur.

Prin administrarea de oxigen se produce o creştere a presiunii parţiale a oxigenului în sînge, favorizînd astfel difuziunea sa în miocardul necrozat, din vecinătatea unei zone bine perfuzate.

Oxigenoterapia hiperbară pare a fi utilă (experienţa este încă limitată, datorită dificultăţii realizării instalaţiilor care să permită efectuarea ei).

Anticoagulantele (13). Tratamentul cu anticoagulante în infarctul miocardic acut are ca obiective: să prevină extinderea trombozei coronariene şi să evite formarea trombilor murali intraventriculari şi a celor venoşi periferici.

Deşi tratamentul cu anticoagulante se face de peste 25 de ani, totuşi eficacitatea sa în reducerea mortalităţii prin infarct de miocard nu este încă pe deplin dovedită de studii statistice valabile. Ceea ce se ştie sigur este faptul că în urma acestui tratament au scăzut mult complicaţiile tromboembolice ale infarctului miocardic acut.

După unii cardiologi, tratamentul cu anticoagulante este un tratament de rutină, care se face oricărui bolnav cu infarct de miocard, exceptîndu-i pe cei cu contraindicaţii, şi anume pe cei cu antecedente personale de sindrom hemoragipar, ulcer gastroduodenal, hipertensiune arterială severă (cu diastolica peste 110 mmHg), hemoragie cerebrală.

După alţii — şi printre aceştia se numără şi principalii reprezentanţi ai școlii medicale românești — riscul complicațiilor tromboembolice scade mult prin mobilizarea precoce a bolnavilor, astfel încît în infarctul miocardic nu trebuie efectuat un tratament anticoagulant de rutină.

Se consideră că acest tratament este indicat în cazul bolnavilor la care se impune o imobilizare prelungită (la cei cu șoc cardiogen, cu insuficiență cardiacă, cu tulburări grave de ritm), ca și în cazul celor cu antecedente tromboembolice sau cu varice ale membrelor inferioare.

Tratamentul cu anticoagulante se începe cu heparină, care se administrează intravenos, cîte 50 mg la 4—6 ore, timp de 2—3 zile. După 24 de ore de de la începutul tratamentului cu heparină se administrează preparate de oxicumarină (Trombostop, comprimate de 2 mg), în prima zi în doză de atac de 3—4 comprimate, în a doua zi 2 comprimate, iar din ziua a treia 1—1 1/2 comprimate.

Controlul tratamentului cu heparină se face prin determinarea timpului de coagulare (care, în cazul unor doze eficace, dar nepericuloase, este dublu față de timpul de coagulare normal), iar tratamentul cu oxicumarină prin determinarea concentrației protrombinei (o hipocoagulabilitate terapeutică se traduce printr-o concentrație a protrombinei de 20—25%).

Tratamentul cu anticoagulante prezintă riscul unor complicații hemoragice, care sînt anunțate prin gingivoragii, epistaxisuri, echimoze cutanate, hematurie macroscopică.

Durata tratamentului anticoagulant este de 3—4 săptămîni.

Tromboliticele (26). Tratamentul trombolitic își propune să realizeze o liză a trombusului coronarian, care ar duce la o repermeabilizare a arterei coronare afectate.

Sînt folosite substanțe activatoare ale plasminogenului plasmatic (denumit și profibrinolizină), cu transformarea lui în plasmină (fibrinolizină). Cele mai folosite au fost streptokinaza și urokinaza, cu rezultate încurajatoare, dar și cu riscuri mari, în special datorită reacțiilor alergice (mergînd pînă la șoc) pe care le determină frecvent.

Soluțiile polarizante (glucoză, insulină și potasiu), administrate intravenos în perfuzie, par a fi utile în tratamentul infarctului miocardic acut (Sodi-Palares, Karassi), efectul lor favorabil traducîndu-se printr-o revenire la linia izoelectrică a intervalului S—T, dar părerile asupra necesității administrării lor sînt discordante.

Tratamentul complicațiilor

Tratamentul șocului cardiogen. În șocul cardiogen, complicație extrem de gravă, tratamentul trebuie făcut cu maximă urgență. Redăm mai jos principalele măsuri pe care le putem folosi.

— Combaterea durerii și a stării de agitație, prin administrarea de morfină (10—15 mg, intravenos), în asociere cu atropină (0,5 mg) (dacă durerea nu este prea mare, se evită administrarea opiaceelor, care au un efect hipotensor).

— Combaterea hipovolemiei, determinată de administrarea de diuretice, de reducerea aportului de lichide și de vărsături, este necesară, ea fiind un factor ce poate accentua hipotensiunea, determinată de deficitul de pompă; acest obiectiv se realizează prin administrarea de soluție glucozată și clorurosodică izotonică, sub controlul presiunii ventriculare telediastolice.

— Oxigenoterapia, în debit de 80—10 l/minut, cu ajutorul unei măști sau sonde nazale; mai eficientă pare a fi oxigenoterapia hiperbară (2—3 atmosfere).

— Administrarea unor substanțe vasopresoare din cele 3 grupuri:

- grupul substanțelor ce acționează asupra receptorilor α din pereții arteriali și receptorilor β din miocard, și anume:

1. Noradrenalina (Noratrinal, Arterenol), 2 fiole de 2 mg, dizolvată în

1 000 ml soluție glucozată 5%, administrată în perfuzie intravenoasă, într-un ritm ce variază în funcție de efectul obținut (se urmărește realizarea unei tensiuni arteriale sistolice de 100—110 mmHg);

2. Dopamina, un nou medicament simpaticomimetic, este folosit din ce în ce mai mult în tratamentul bolnavilor cu șoc cardiogen prin deficit de pompă; dopamina stimulează receptorii β avînd un efect cronotrop și inotrop pozitiv, iar în doză mai mare stimulează și receptorii α, determinînd vasoconstricție. Dopamina se administrează în perfuzie intravenoasă, inițial în ritmul de 2—5 mg/kilocorp/ minut, ulterior crescînd cantitatea de substanță perfuzată la 20—50 mg/kilocorp/minut. Presiunea arterială sistolică trebuie menținută la 90 mmHg;

3. Metaraminolul (Aramina) se poate administra fie intramuscular, în doză de 5—10 mg, fie intravenos, în doză de 50—100 mg, dizolvate în 1 000 ml soluție glucozată 5%, în ritm de 2—3 ml/minut;

- grupul substanțelor ce acționează numai asupra receptorilor α: methoxamină (Vasoxyl) și fenilefrină (Neosynephrine) sînt mult mai puțin utilizate;
- grupul substanțelor care acționează direct asupra fibrelor musculare netede, determinînd vasoconstricție: angiotensina II, relativ puțin folosită.

— Un loc aparte îl ocupă grupul substanțelor β-mimetice, de tipul izoproterenolului (Isuprel), ce poate fi administrat în perfuzie intravenoasă, în ritm de 3—10 mg/minut; efectul inotrop pozitiv al izoproterenolului este contracarat, în parte, de efectul vasodilatator periferic, astfel încît această substanță nu se folosește decît în unele cazuri bine selecționate.

Dintre substanțele vasopresoare amintite, cele mai des folosite sînt noradrenalina, dopamina și metaraminolul, care determină atît un efect inotrop pozitiv la nivelul miocardului, cît și o creștere a rezistenței periferice (prin vasoconstricție arteriolară).

— Administrarea hormonilor glucocorticoizi, sub forma de hemisuccinat de hidrocortizon (în doză de 150—200 mg, dizolvat în soluție glucozată 5% și administrat în perfuzie intravenoasă), cu scopul de a potența activitatea substanțelor vasopresoare.

— Administrarea glicozizilor digitalici este încă indicată, deși nu există o evidență a eficacității acestor substanțe.

— Administrarea glucagonului (hormon secretat de celulele α ale insulelor Langerhans), în doză de 70 mg/kilocorp, datorită efectului său inotrop pozitiv.

— Folosirea mijloacelor de asistare mecanică a circulației, și anume:

- contrapulsația: o pompă conexată la circulația arterială și programată să absoarbă sîngele în timpul sistolei și să-l reîntoarcă în timpul diastolei în aortă, crescînd astfel presiunea arterială medie și facilitînd fluxul sanguin coronarian; un alt sistem de contrapulsație folosește un balon intraaortic;
- *bypass*-ul stîng, fie venoarterial, fie al ventriculului stîng, cu oxigenarea extracorporeală a sîngelui și reîntoarcerea lui sub presiune.

Aceste mijloace, folosite recent, se lovesc încă de multe dificultăți tehnice.

Tratamentul insuficienței cardiace congestive. Se folosesc următoarele mijloace de tratament:

— dietă desodată;

— administrarea de diuretice (Furosemid, 40 mg, sau acid etacrinic, 50 mg, hidroclorotiazidă, 25 mg);

— administrarea de preparate digitalice orale, numai în cazul în care măsurile de mai sus au rămas fără rezultat; reținerea pe care o avem în administrarea digitalei este justificată de faptul că preparatele digitalice ar putea favoriza unele tulburări de ritm și de conducere.

Tratamentul edemului pulmonar acut constă în:

— poziție șezîndă;

— garouri la rădăcina membrelor;

— oxigenoterapie (sub presiune pozitivă);

— morfină i.v.;

— diuretice cu acțiune rapidă (Furosemid i.v.);

— bronhodilatatoare;

— flebotomie;

— digitală (Lanatozid C, 0,4 mg, intravenos); în caz de urgență, nu stăm la îndoială privind administrarea digitalei.

În *insuficiența cardiacă severă*, în prezența unei tensiuni arteriale ce atinge sau depășește 90 mm Hg, sînt indicate vasodilatatoarele, atît cele care ușurează presarcina, cît și cele care diminuă postsarcina. Se pot administra: nitroprusiat de sodiu, în perfuzie intravenoasă, cîte 15—400 µg/ minut sau fentolamină (Regitin), intravenos, 0,25—1 mg/minut. Se mai pot folosi: hidrazinoftalazină sau prazosin (Minipress) în combinație cu nitriții cu acțiune lentă.

Tratamentul tulburărilor de ritm și de conducere. Tratamentul tulburărilor de ritm și de conducere a devenit mult mai eficient în ultimul deceniu, atît datorită depistării prompte a tulburărilor de ritm prin monitorizare, cît și datorită unor achiziții terapeutice valoroase.

Tulburările de ritm supraventriculare, în special cele cu ritm rapid (tahicardie paroxistică atrială, flutter atrial, fibrilație atrială), sînt tratate astfel:

— dacă bolnavii au o stare gravă, cu hipotensiune marcată și insuficiență cardiacă, și nu au primit digitală, se aplică electroșocul; dacă nu este posibil, se recomandă un tratament vasopresor și digitalic;

— dacă tulburarea de ritm supraventriculară este relativ bine tolerată, sînt indicate preparatele digitalice cu administrare intravenoasă (Lanatozid C, în doză de 0,4 mg, cu repetare a unei doze de 0,2 mg, în vederea reducerii alurii ventriculare la valori acceptabile).

Tulburările de ritm ventriculare au un prognostic mai grav și de aceea tratamentul trebuie să fie prompt și energic.

Extrasistolele ventriculare necesită administrarea de xilină (i.v., în doză de 1 mg/kilocorp, cu posibilitatea de a repeta administrarea), la care se poate ascocia, în special pentru a preveni reapariția lor, xilină i.m. și procainamidă (Pronestyl, în doză de 0,5 g, la 6 ore, i.m.) sau chinidină (în doză de 0,30—0,40 g la 6 ore, *per os*).

Tahicardia paroxistică ventriculară necesită administrarea parenterală de xilină sau procainamidă; în lipsă de răspuns imediat, se aplică șocul electric; prevenirea recidivelor se face cu procainamidă, inițial i.v. sau i.m., ulterior *per os*.

Fibrilația ventriculară trebuie tratată cu maximă urgență prin defibrilarea electrică; dacă nu se obține răspuns se face masaj cardiac extern și respirație gură la gură, după care se încearcă din nou defibrilarea electrică. Prin aceste mijloace eroice pot fi salvați o bună parte din bolnavii cu fibrilație ventriculară primară (la care nu se găsește asociată o stare de șoc sau de insuficiență cardiacă).

Asistolia (oprirea cordului) trebuie tratată, de asemenea, cu maximă urgență, și anume: masaj cardiac, respirație gură la gură, stimulare electrică cu un stimulator cardiac extern; dacă nu se restabilește ritmul sinuzal, recurgem la administrarea intracardiacă de noradrenalină (3—5 ml din soluția 1/10 000).

Blocurile cardiace însoțite de tulburări hemodinamice serioase pot fi corectate prin:

— administrarea:

- substanțelor β-mimetice — izoproterenol (Isuprel), (i.v., cîte 1,5 mg/minut);

- atropinei (0,5—2 mg i.v.);
- preparatelor cortizonice;
- diureticelor tiazidice (pentru a scădea potasemia);

— stimularea electrică a inimii; prin intermediul unei sonde-cateter, introdusă prin vena jugulară sau prin vena cefalică, se realizează transmiterea, la nivelul apexului ventriculului drept, a impulsurilor unui stimulator extern.

Tratamentul accidentelor tromboembolice. Prevenirea lor se realizează prin mobilizarea precoce a bolnavilor, iar tratamentul curativ se face cu ajutorul substanțelor anticoagulante.

Tratamentul rupturilor inimii. Rupturile parietale determină un hemopericard masiv, cu tamponadă acută a inimii și moarte într-un interval de timp foarte scurt, așa încît nu se poate interveni.

Ruptura septului interventricular poate fi mai intensă, necesitînd o intervenție chirurgicală promptă sau de dimensiuni mai mici; în acest din urmă caz, se efectuează un tratament medical al insuficienței cardiace, intervenția chirurgicală realizîndu-se după 3—6 luni de la accidentul coronarian acut.

Ruptura mușchiului papilar merită înlocuirea chirurgicală a valvei mitrale.

Tratamentul sindromului postinfarct miocardic. Se administrează Prednison, în doză de 30—40 mg/zi, timp de 3—4 săptămîni.

Tratamentul sindromului umăr-mînă constă în administrarea de analgezice, aplicații calde, exerciții fizice progresive, infiltrații locale cu novocaină, Griseofulvin; în cazuri mai severe, cu mare incapacitate, se indică corticoterapia.

Tratamentul anevrismului ventriculului stîng poate fi medical (tratamentul tulburărilor de ritm și al insuficienței cardiace asociate) și, la nevoie, chirurgical, în cazul în care tratamentul medical este ineficient.

Am prezentat pe larg unele aspecte terapeutice, în special pe cele privind șocul cardiogen, insuficiența cardiacă și tulburările de ritm, pentru că aceste complicații, ce pot apărea la foarte puțin timp după producerea infarctului, necesită un tratament de urgență, ce poate fi cel puțin început de către medicul generalist.

BIBLIOGRAFIE

1. ACAR J. — Syndrome prémonitoire de l'infarctus du myocarde, *Gaz. méd. Fr.*, 1971, 78, 5 643.

2. BARILLON A., HERBAUX A. — Le traitement médical de l'angine de poitrine. *Rev. Prat. (Paris)*, 1972, *34*, 521.

3. BICKEL G. — Orientation actuelle du traitement de l'angine de poitrine. Le traitement de fond, *Méd. et Hyg. (Genève)*, 1972, 1 004, 478.

4. BOUVRAIN Y. — L'infarctus du myocarde récent. Son traitement à domicile et dans un centre de soins intensifs, *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 2 051.

5. CABANIEU G. — Les arythmies au cours de l'infarctus du myocarde, *Rev. Méd. (Paris)*, 1967, *12*, 1 569.

6. CARLIER J., LISIN N., ANDRIANGE M. — Le médecin praticien en présence de l'infarctus du myocarde, *Rev. méd. Liège*, 1971, *26*, 91.

7. CHAILLEY O., LABRAM C. — L'infarctus du myocarde. Conduite à tenir au cours des premières heures, *Concours méd.*, 1972, 94, 5 353.

8. CONN H.F. — Current therapy, 1980 — Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1980, p. 229.

9. CONN H.F., CONN R.B. — Current diagnosis 2. Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1969, p. 243.

10. DECORTIS A., COURA A., SERVAIS J.C., LEMMNES M. — La réadaptation des coronariens à l'exercise phyisique, *Rev. méd. Liège*, 1971, *26*, 98.

11. DELAHAYE J.P. — Les blocs auriculo-ventriculaires de l'infarctus myocardique récent, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 42, 2 463.

12. DELAYE J., BERTHOU J.O., GONIR A. — Quand faut-il demander une coronarographie? , *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 79, 3 983.

13. DUPONT B., PONY J.C., PAULET J., LEBORGNE P. — Traitement anticoagulant au long cours dans la maladie coronarienne, *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1971, 145, 367.

14. FABIANI F. — Diagnostic de l'angine de poitrine, *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1971, 143, 231.

15. FACQUET J., NIVET M., ALHOMME P., RAHARISON S., GROSGOGEAT Y. — Traitement de l'angine de poitrine par l'amiodarone, *Presse méd.* 1969, 77, 725.

16. FAUCON G., EVREUX J., HOFMAN J., LAVRENNE J. — Acquisitions pharmacologiques récentes dans le domaine des antiangoreux, *Rev. Méd. (Paris)*, 1968, p. 897.

17. GONIN A., DELAYE J., AMIEL M., DOLLOZ CL. — Les indications de la coronarographie dans l'angine de poitrine, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 42, 2 447.

18. HAIAT R., BERKMANN M., CHICHE P. — Les ondes Q ischémiques, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1 1 893.

19. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 1 216.

20. HÉRAUD G. — Diagnostic de l'infarctus du myocarde postérieur, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 1 979.

20 bis. HURST J.W., LOGUE R.B., SCHLANT R.C., WENGER N.K. — The Heart, arteries and veins. Edit. McGraw-Hill Book Company, New York, 1978, p. 1 156.

21. JOUANNOT P., HATT P.Y. — La réadaptation des cardiaques. Principes et applications pratiques. *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 2 567.

22. KLEINERMAN L. (sub red.) — Cardiopatiile ischemice coronariene — clinică, diagnostic, tratament. Edit. medicală, București, 1973.

22 bis. KRUPP M.A., CHATTON M.J. — Current medical diagnosis and treatment 1980, Lange Medical Publications, Los Altos (California), 1980, p. 205.

23. MACREZ CL. — Les consultations journalières en cardiologie, Masson et Cie, Paris, 1970, p. 62.

24. NORMAND J., DELAYE J. — Orientation actuelle du traitement de l'angine de poitrine au cours de l'athérosclérose coronarienne, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 42, 2 455.

25. RULLIÈRE R. — Abrégé de cardiologie, Masson et Cie, Paris, 1971, p. 119.

26. VALÈRE P.E., GUÉROT CL. — Le traitement thrombolytique dans l'infarctus myocardique et l'embolie pulmonaire récente, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 32, 2 105.

27. VAN CAUWENBERGE H. — Diagnostic et traitement de l'infarctus du myocarde, *Rev. méd. Liège*, 1963, 18, 33.

28. VIARS P. — Conséquences hémodynamiques des actions cardiovasculaires des principales substances vasoactives, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 44, 2 863.

Palpitațiile

Tulburările de ritm ale inimii

Noțiuni introductive

Palpitațiile fac parte din tulburările funcționale care motivează un mare număr dintre consultațiile pe care le acordă medicii din ambulatoriu. Fiind o tulburare funcțională specific cardiacă și bolnavii făcînd legătura între prezența lor și o anumită suferință a inimii, organ vital, palpitațiile constituie un simptom ce generează bolnavilor respectivi fie o oarecare preocupare, fie o îngrijorare sau o adevărată panică.

Prin palpitaţii înţelegem percepţia dezagreabilă a bătăilor inimii. Palpitaţiile nu constituie un semn patognomonic pentru o anumită afecţiune cardiacă; chiar cînd palpitaţiile domină scena clinică, analiza lor este mai puţin utilă pentru diagnosticul bolii de bază decît analiza altor simptome, semne fizice sau investigaţii de laborator. Totuşi, medicul trebuie să le acorde atenţie şi să ţină seama de faptul că neliniştea bolnavului care acuză palpitaţii poate determina perturbări în funcţia sistemului nervos vegetativ, ce pot avea unele consecinţe asupra frecvenţei, ritmului, debitului cardiac, creîndu-se astfel un cerc vicios (6).

Palpitaţiile sînt descrise în mod diferit de către bolnavi: unii le descriu ca pe nişte „fluturări", „fîlfîiri" ale inimii, alţii ca pe nişte bătăi puternice, ca pe nişte „pulsaţii" în gît, în regiunea precordială sau în regiunea superioară a abdomenului. Deseori pot fi rezultatul unei tulburări puţin importante a ritmului cardiac (sistole premature, tahicardie paroxistică atrială), alteori pot fi consecinţa unei activităţi cardiace regulate sau forţate, rapide sau lente, rezultînd din efort, stare de excitaţie, consum de substanţe toxice (tutun, cafea, alcool) sau o anumită infecţie. Deseori o tulburare minoră poate produce cu uşurinţă palpitaţii, dacă subiectul respectiv este o persoană sensibilă, nervoasă; mai rar palpitaţiile pot fi determinate de o tulburare mai importantă de ritm (fibrilaţie atrială, flutter atrial, tahicardie paroxistică ventriculară).

În mod obişnuit individul sănătos nu-şi percepe bătăile inimii decît după un efort fizic intens sau după o emoţie puternică; acestea sînt palpitaţii fiziologice şi constituie o percepere normală a inimii hiperactive, care bate mai des şi expediază mai mult sînge.

În anumite cazuri patologice (anemie, hipertiroidie) palpitaţiile se datoresc tot unei activităţi sporite a inimii, cu creşterea debitului cardiac; hiperactivităţii inimii i se asociază alte modificări: accelerarea ritmului cardiac, creşterea intensităţii zgomotelor cardiace.

În alte cazuri palpitaţiile sînt determinate de bătăi cardiace regulate, dar excesiv de puternice, cu creşterea debitului-bătaie, în stări circulatorii hiperkinetice (anemie, fistulă arterio-venoasă, tireotoxicoză, sindrom hiperkinetic idiopatic al inimii) în insuficienţa aortică şi mitrală, în defectul septal atrial sau ventricular etc.

Mişcările neobişnuite ale inimii constituie deseori mecanismul palpitaţiilor, fiind percepute neplăcut fie sistola prematură, fie pauza compensatoare.

Examenul clinic şi paraclinic al unui bolnav cu palpitaţii

În faţa unui bolnav cu palpitaţii, medicul trebuie să-şi propună realizarea următoarelor obiective:

— precizarea caracterului palpitaţiilor, ceea ce se poate realiza prin interogatoriu;

— precizarea naturii exacte a tulburării, cu ajutorul examenului fizic şi al unor examene paraclinice, dintre care examenul electrocardiografic este cel mai important;

— precizarea cauzei palpitaţiilor, printr-un examen fizic complet (nu numai cardiologic) şi cu ajutorul a diferite investigaţii de laborator;

— recomandarea tratamentului etiologic şi simptomatic.

Anamneza

În cadrul interogatoriului medicul trebuie să conducă discuţia în aşa fel încît să poată preciza anumite lucruri, neoprindu-se prea mult asupra descrierii colorate a bolnavului, a cărui imaginaţie poate interveni deseori, insistînd asupra unor aspecte de importanță secundară. Prin anamneză trebuie să precizăm (8):

— *orarul și circumstanțele de apariție*, urmărind dacă există influențe ale meselor, ale consumului de cafea și/sau tutun, ale unei anumite poziții (decubit lateral stîng); astfel, unii bolnavi ne relatează faptul că se simt bine în timpul zilei, în ciuda unei activități fizice intense, dar către seară, cînd stau liniștiți în casă, au palpitații; această descriere ne poate sugera existența extrasistolelor, care apar mai mult cînd bolnavul se odihnește în fotoliu sau pe pat, decît atunci cînd are o anumită activitate (dealtfel, bolnavii respectivi, avînd palpitații în repaus, se ridică și fac cîteva mișcări, exercițiul fizic determinînd dispariția palpitațiilor):

— *existența unei tulburări a frecvenței și regularității ritmului cardiac;* bolnavii ne pot relata:

- bătăi rapide sau încetinite ale inimii (uneori bolnavii nu pot diferenția bătăile rapide din diversele tahicardii, de bătăile puternice ale sindroamelor hiperkinetice);
- bătăi regulate sau neregulate ale inimii, neregularitatea fiind accentuată, completă (așa cum întîlnim în fibrilația atrială), sau pe fondul unui ritm regulat, bolnavul sesizează din cînd în cînd anumite „intermitențe", „rateuri" (în cazul extrasistolelor);

— *caracterul paroxistic sau persistent* al palpitațiilor este un alt element, pe care-l precizăm prin anamneză; uneori bolnavii descriu crize de palpitații care durează cîteva minute sau cîteva ore, revenind după mai multe săptămîni sau luni, în intervalul dintre crize bolnavul simțindu-se bine; alteori palpitațiile sînt persistente, bolnavul descriindu-le ca o stare permanentă, de lungă durată;

— *tulburările asociate* descrise la bolnavi sînt variate: dureri precordiale, dispnee, tuse, eructații (aerofagie), poliurie (la sfîrșitul crizei de tahicardie paroxistică atrială); unele tulburări asociate sînt consecințe ale tulburării de ritm, altele sînt tulburări ce apar într-un anumit context etiologic; astfel, bolnavii cu hipertiroidie, alături de palpitații, mai prezintă: pierdere în greutate, astenie, dezechilibru afectiv;

— *starea psihică* a bolnavului poate fi apreciată — sumar — prin discuția cu bolnavul, care ne relatează despre unele șocuri emotive, conflicte afective etc. ce au declanșat palpitațiile.

Examenul obiectiv permite precizarea eventualelor modificări ale frecvenței sau ritmului cardiac, ca și a unor cardiopatii organice.

Aportul examenului obiectiv în stabilirea diagnosticului unei tulburări de ritm poate fi exemplificat astfel:

— o tahicardie cu ritm regulat și cu o frecvență de 120—140/minut este de obicei o tahicardie sinuzală;

— o tahicardie cu ritm regulat și cu o frecvență de peste 160/minut, cu debut și sfîrșit brusc, este de obicei o tahicardie paroxistică, fie supraventriculară, fie ventriculară;

— apariția unor neregularități ale ritmului cardiac, în condițiile unei frecvențe normale și pe fondul unui ritm sinuzal, este întîlnită în aritmia extrasistolică;

— apariția frecventă a extrasistolelor alternînd cu bătăile cardiace normale, cu care formează cupluri, permite recunoașterea clinică a ritmului bigeminat;

— o aritmie completă, fără perioade de ritm regulat (sinuzal) în condițiile unei frecvențe crescute (120—140/minut) sugerează diagnosticul clinic de fibrilație atrială.

Depistarea unei cardiopatii organice este, de asemenea, posibilă prin examenul obiectiv; diversele metode de examen (inspecție, palpare, percuție, auscultație) permit evidențierea unei valvulopatii, de tipul unei stenoze mitrale.

La alţi bolnavi putem constata cardiomegalie, stază pulmonară, hepatomegalie dureroasă, jugulare turgescente, edeme ale membrelor inferioare, semne fizice ce pledează pentru diagnosticul de insuficienţă cardiacă; acest diagnostic are importanţă atît în ceea ce priveşte precizarea cauzei palpitaţiilor, cît şi în ceea ce priveşte mijloacele terapeutice pe care le putem folosi.

În sfîrşit, examenul obiectiv poate evidenţia semnele clinice ale unei boli extracardiace, însoţită de palpitaţii, de tipul unei hipertiroidii: guşă, slăbire, tremurături etc.

Examenele paraclinice sînt utile, atît pentru aprecierea stării aparatului cardio-vascular, cît şi pentru depistarea unor modificări patologice ale altor organe.

Examenul radiologic permite o estimare a contururilor şi dimensiunilor inimii; uneori el poate evidenţia un revărsat pericardic sau mediastinal; la unii bolnavi putem constata o importantă aerocolie stîngă, care, împingînd în sus inima, poate contribui la producerea unor tulburări.

Examenul electrocardiografic este cel mai important examen paraclinic, care permite atît aprecierea stării inimii, a răsunetului cardiac al hipertensiunii arteriale şi aterosclerozei coronariene, cît şi precizarea tulburării de ritm care se găseşte la baza palpitaţiilor: tahicardie sinuzală, aritmie extrasistolică, tahicardie paroxistică atrială, tahicardie paroxistică ventriculară, flutter atrial, fibrilaţie atrială etc.

Principalele cauze ale palpitaţiilor

Palpitaţiile pot fi întîlnite în următoarele 3 împrejurări (6):

— tulburările de ritm ale inimii, asupra cărora vom reveni pe larg;

— astenia neurocirculatorie;

— tulburările funcţionale sau organice cu originea în afara aparatului cardio-vascular. Iată, pe scurt, prezentarea acestor circumstanţe etiologice ale palpitaţiilor.

Tulburările organice sau funcţionale cu originea în afara aparatului cardio-vascular

Numeroase afecţiuni extracardiace se traduc prin palpitaţii: le vom prezenta — în cele ce urmează — numai pe cele mai importante (6):

— *tireotoxicoza* este o boală în evoluţia căreia palpitaţiile constituie unul dintre simptoamele principale; în forma clinică comună (completă) este uşor de diagnosticat; în caz de incertitudine, sînt necesare metodele specifice de diagnostic: radioiodocaptare, scintigrama tiroidiană, dozarea iodului proteic, reflexograma ahileeană etc;

— *anemia*, în formele ei moderate, nu se însoţeşte de palpitaţii decît la efort, pe cînd în formele severe, palpitaţiile sînt prezente şi în repaus; paloarea caracteristică a tegumentelor şi mucoaselor şi datele examenului hematologic contribuie la precizarea diagnosticului;

— *febra* din infecţiile acute se însoţeşte de palpitaţii, care au însă o importanţă secundară, în comparaţie cu intensitatea altor simptoame; totuşi, în anumite infecţii, cu evoluţie subacută şi cronică, palpitaţiile pot fi unul din simptoamele importante, aşa cum se întîmplă în tuberculoza incipientă, în bruceloza cronică şi mai ales în endocardita bacteriană subacută şi în reumatismul poliarticular acut;

— *hipoglicemia* se însoţeşte de palpitaţii intense, care cedează ca urmare a ingestiei de zahăr sau glucoză; determinarea glicemiei confirmă suspiciunea de hipoglicemie;

— *feocromocitomul*, tumoare cromafină a medulosuprarenalei, determină crize de hipertensiune arterială paroxistică şi palpitaţii; extirparea tumorii duce la dispariţia acestor tulburări;

— *medicamentele și toxicele* reputate a produce palpitații sînt: adrenalina, efedrina, aminofilina, atropina, extractele tiroidiene, tutunul, cafeaua, ceaiul, alcoolul.

Astenia neurocirculatorie

Astenia neurocirculatorie se mai numește și sindromul Da Costa, după numele celui care, în urmă cu mai bine de 100 de ani, a publicat un articol privitor la suferințele caracteristice acestei boli, analizate de el la combatanți în timpul războiului de secesiune; în locul termenului de astenie neurocirculatorie mai sînt folosite și alte denumiri: nevroza cardiacă, nevroza tahicardică, cordul iritabil, „cordul de soldat".

Astenia circulatorie este un sindrom cu simptomatologie polimorfă, caracterizat în esență printr-o inaptitudine la efort fizic, aparatul cardiovascular neprezentînd o leziune organică manifestă (3).

Astenia neurocirculatorie este întîlnită la indivizi tineri (cu incidență maximă între 20 și 30 de ani), mai frecvent la sexul feminin, decît la cel masculin.

Tulburările caracteristice acestei boli apar la indivizi hipersensibili după stresuri excesive, așa cum sînt cele din cursul serviciului militar (de unde denumirea bolii „cord de soldat"). Ele sînt prezente la indivizi nevrotici, cu stări anxioase, cu un dezechilibru al sistemului nervos autonom; mecanismul principal al tulburărilor pare să fie diminuarea activității scoarței, care în mod normal inhibă centrii hipotalamici; în lipsa acestei inhibiții, centrii hipotalamici stimulează sistemul simpatic, producînd o serie întreagă de tulburări funcționale. Un rol important în producerea palpitațiilor îl joacă scăderea pragului de recepție al acestor bolnavi.

Din punct de vedere clinic, pe primul plan sînt palpitațiile, pe care bolnavii le percep atît în repaus, cît mai ales după eforturi, chiar minime; ca urmare a palpitațiilor și a faptului că bolnavul se consideră cardiopat, are tendința de a-și reduce activitatea fizică la minimum.

Durerile precordiale sînt etichetate la unii bolnavi ca anginoase, deși sînt dureri în punct fix, în regiunea apicală, sînt persistente (durează ore sau zile), nu cedează la repaus și nici la nitroglicerină; se pare că sînt consecința contracțiilor puternice ale inimii, care lovește peretele toracic.

Dispneea este un alt simptom, frecvent întîlnit la bolnavii cu astenie neurocirculatorie; apare la eforturi mici sau are aspectul particular de respirație „suspinată" (bolnavul simte nevoia să facă dese inspiruri profunde, din cauza senzației de lipsă de aer) (7).

Alte *simptoame de tip nevrotic* sînt: stare de astenie fizică și psihică, fatigabilitate, slăbiciune, cefalee, amețeli, nervozitate, transpirații, tremurături.

La *examenul oiectiv* putem constata: tahicardie sau frecvență cardiacă în limite normale (70—80/minut), suflu sistolic precordial sau apical, zgomotul I întărit la vîrf, puls rapid și înalt, puternic, ușoară hipertensiune arterială labilă, acrocianoză, tulburări vasomotorii ale feței, tegumente umede, dermografism, stare subfebrilă (3).

Electrocardiograma poate arăta o undă *T* turtită în *D I* și *D II*, alături de ușoară depresiune a joncțiunii *S—T*.

Datorită durerilor precordiale, palpitațiilor și dispneei de efort, subiecții respectivi se consideră bolnavi de inimă și consultă nenumărați interniști și cardiologi; uneori, prezența unui suflu sistolic la vîrf și a modificărilor amintite pe electrocardiogramă pot determina pe medic să ia în discuție o cardiopatie, ceea ce mărește starea de anxietate a bolnavului, care-și limitează și mai mult activitatea. În ceea ce privește diagnosticul diferențial, acesta trebuie făcut cu o cardiopatie organică, cu hipertiroidia, cu psihonevrozele.

Tratament

În măsura posibilului, este utilă îndepărtarea cauzei: stări conflictuale, emoții negative, insatisfacții etc. Medicul trebuie să se apropie de bolnav și să-l ajute să-și reia treptat activitatea, să facă eforturi progresive.

Psihoterapia este extrem de importantă; bolnavul trebuie asigurat că nu este vorba de o boală gravă, că nu este decît o tulburare funcțională; medicul poate convinge pe bolnav de acest lucru demonstrîndu-i că injectarea subcutanată a 0,5 ml din soluția de adrenalină 1‰ reproduce în bună parte simptoamele pe care le are în mod obișnuit (în producerea lor intervine, deci, un mecanism fiziologic); în formele ușoare de nevroză, în special în cele agravate de prezența palpitațiilor și de anxietatea generată de această „suferință cardiacă", psihoterapia dă bune rezultate, interpretarea simptoamelor de către bolnav se modifică și palpitațiile dispar. În nevrozele anxioase și psihozele depresive psihoterapia este mai puțin eficace.

Un alt lucru pe care trebuie să-l avem în vedere este acela ca în discuțiile cu bolnavul să nu-l lăsăm să creadă că noi considerăm suferința sa imaginară.

Tratamentul medicamentos constă în: tranchilizante (Meprobamat, 2—3 comprimate/zi sau Diazepam a 2 mg, 2—3 comprimate/zi) și sedative (Fenobarbital, cîte 1/4 de comprimat, de 2—3 ori pe zi, sau Hiposerpil, cîte 1/2 comprimat de 2 ori pe zi).

Tulburările de ritm ale inimii

Tulburările de ritm ale inimii sînt deseori la baza palpitațiilor pentru care bolnavii vin la medic. De aceea, după ce exclude bolile extracardiace însoțite de palpitații și astenia neurocirculatorie, prezentate în paragrafele anterioare, medicul trebuie să se gîndească la o tulburare de ritm și să facă un atent examen clinic și unele examene paraclinice în vederea unui diagnostic cît mai exact.

Vom prezenta mai întîi unele generalități asupra etiologiei și fiziopatologiei tulburărilor de ritm, apoi vom descrie principalele tulburări de ritm și, în încheiere, vom prezenta o sinteză asupra medicației antiaritmice.

Etiologie
(generalități)

De la început trebuie să subliniem faptul că unele tulburări de ritm apar deseori în lipsa unei boli organice evidente a inimii: tahicardia sinuzală, aritmia extrasistolică, tahicardia paroxistică atrială.

Alte tulburări au de regulă un substrat organic: tahicardia paroxistică ventriculară, flutterul atrial, fibrilația atrială. Diversele cardiopatii organice pot sugera variate tulburări de ritm; totuși, se poate stabili o corelație mai frecventă între anumite boli și anumite aritmii; astfel, fibrilația atrială apare mai frecvent în hipertiroidie și în stenoza mitrală cu atriul stîng dilatat, pe cînd tahicardia paroxistică ventriculară apare în bolile coronariene. Alte tulburări de ritm sînt consecința unui anumit medicament; în tratamentul digitalic, mai ales dacă i se asociază și diuretice tiazidice, poate apărea bigeminismul ventricular și tahicardia paroxistică atrială cu bloc.

Iată, în sinteză, principalele tulburări circulatorii și metabolice ce intervin în producerea tulburărilor de ritm (6):

— un proces patologic în miocard: infarct miocardic, miocardită;

— o interesare a patului vascular: embolie pulmonară;

— o scădere bruscă a volumului sanguin: hemoragie digestivă;

— o tulburare endocrină: hipertiroidie, feocromocitom;

— o tulburare hidroelectrolitică generată de: diaree, vărsături, diuretice;

— o infecţie sistemică;

— metastaze cardiace în neoplasmul bronhopulmonar, limfom malign, mielom;

— dezvoltarea rapidă a unei hipoxemii sau hipercapnii.

Aceşti factori trebuie cunoscuţi de medic, identificaţi şi corectaţi (cînd este posibil); altminteri, tratamentul antiaritmic este ineficient.

Fiziopatologie
(generalităţi)

Tulburările de ritm ale inimii produc unele modificări negative ale funcţiei cardiace, prin diverse mecanisme. Le vom prezenta în sinteză pe cele mai importante (6):

— frecvenţa ritmului cardiac poate varia — la individul normal — în limite foarte largi (40—160/minut), fără a determina o diminuare a debitului cardiac; în schimb, la cardiopaţi, o modificare mare a frecvenţei poate determina o diminuare a debitului cardiac; astfel, o tahicardie paroxistică atrială sau ventriculară sau o fibrilaţie atrială cu ritm rapid pot determina decompensarea inimii;

— dispariţia contracţiei atriale normale (fibrilaţia atrială, flutterul atrial, tahicardia paroxistică ventriculară) are drept consecinţă diminuarea umplerii ventriculare: această perturbare hemodinamică nu are urmări importante în cazul unei inimi sănătoase; dar poate duce la scăderea debitului cardiac în cazul inimii bolnave;

— consumul de oxigen şi fluxul sanguin coronarian pot fi influenţate de modificările ritmului cardiac; astfel, o tahicardie accentuată poate creşte consumul de oxigen, în schimb, fluxul coronarian, care se desfăşoară în diastolă, scade simţitor ca urmare a scurtării diastolei.

Clasificarea tulburărilor de ritm

A. *Modificări ale frecvenţei*

I. Tahicardii:
— tahicardia sinuzală,
— flutterul atrial cu conducere regulată,
— tahicardiile paroxistice:
  • tahicardia paroxistică atrială,
  • tahicardia paroxistică ventriculară.

II. Bradicardii:
— bradicardia sinuzală,
— bradicardia din blocul sinoatrial,
— bradicardia din blocul atrioventricular.

B. *Aritmiile*

Aritmia respiratorie
Aritmia extrasistolică
Fibrilaţia atrială
Flutterul atrial cu blocaj variabil
Aritmia din formele de bloc inconstant:
— perioadele Wenckebach;
— disociaţia prin interferenţă.

Dintre tulburările de ritm prezentate în clasificarea de mai sus, le vom prezenta pe cele mai frecvent întîlnite în practica medicală şi anume:
— tahicardia sinuzală;
— aritmia extrasistolică;
— tahicardia paroxistică atrială;
— tahicardia paroxistică ventriculară;
— flutterul atrial;
— fibrilaţia atrială;
— bradicardiile.

Dealtfel, acestea sînt cele care stau cel mai des la baza palpitaţiilor.

Tahicardia sinuzală

În tahicardia sinuzală activitatea inimii este rapidă, regulată şi labilă.

Etiopatogenie

Tahicardia sinuzală poate surveni:

— în condiţii fiziologice: după efort fizic, prînz copios, emoţii, durere, expunere la căldură;

— după anumite toxice și medicamente: alcool, tutun, cafea (cafeina exercită o acțiune directă de stimulare a miocardului), adrenalină, atropină, nitriți, efedrină etc.;

— în diverse boli extracardiace: infecții sistemice și stări febrile (pulsul crește paralel cu febra), tireotoxicoză, șoc, hemoragii;

— în diverse afecțiuni cardio-vasculare, astenie neurocirculatorie, miocardită, insuficiență cardiacă; în această ultimă boală tahicardia constituie un mecanism adaptativ, ce tinde să mențină constant debitul cardiac, în ciuda scăderii forței contractile a miocardului; în producerea tahicardiei din insuficiența cardiacă intervine reflexul Bainbridge.

Tahicardia sinuzală este consecința unor descărcări mai rapide de stimuli din nodul sinuzal.

Clinică

Bolnavii cu tahicardie sinuzală pot acuza palpitații, stare de agitație, anxietate, dureri precordiale (în funcție și de starea nervoasă a bolnavilor respectivi).

Ritmul cardiac este regulat, rapid (100—140/minut) și labil, variind în funcție de schimbarea poziției, de emoții, de efort (7).

Tahicardia sinuzală are un debut și un final lent sau constituie o stare persistentă. Manevrele de stimulare vagală determină o ușoară și treptată scădere a frecvenței, cu revenire. Datorită acestor particularități tahicardia sinuzală poate fi diferențiată clinic de tahicardiile paroxistice și de flutter-ul atrial.

Examenul electrocardiografic

Intervalul $P—R$ și complexul QRS sînt normale; segmentul $S—T$ este uneori subdenivelat și ascendent; din cauza frecvenței crescute, diastola este scurtă, astfel încît undele P sînt apropiate de undele T precedente, tinzînd să fuzioneze.

Tratamentul

Se adresează cauzei.

Astfel, tratamentul infecției, hipertiroidiei etc. duce la normalizarea frecvenței cardiace.

Evitarea cafelei, tutunului, alcoolului și întreruperea administrării drogurilor tahicardizante (adrenalină, cofeină, atropină) duc la ameliorări evidente.

În insuficiența cardiacă este necesar tratamentul tonicardiac; digitala, care normalizează frecvența inimii în insuficiența cardiacă, nu este eficace dacă tahicardia sinuzală este produsă de o stare febrilă sau de hipertiroidie (1).

Aritmia extrasistolică

Extrasistolele, denumite și *sistole premature*, sînt contracții determinate de stimuli ectopici, care tulbură regularitatea activității cardiace.

Etiopatogenie

Cel mai des extrasistolele survin la indivizi cu inimă sănătoasă și nu au nici o semnificație patologică.

Printre factorii care pot declanșa aritmia extrasistolică în lipsa unei cardiopatii organice, amintim:

— surmenajul fizic și mai ales cel intelectual, cu stări de oboseală marcată și de încordare nervoasă;

— consumul de cafea, tutun, alcool;

— administrarea unor medicamente: digitală, efedrină;

— unele infecții de focar (amigdaliene, dentare, sinuzale).

Extrasistolele pot fi prezente și în cazul unor cardiopatii organice: cardiopatia ischemică, stenoza mitrală, cardita reumatismală, insuficiența cardiacă. Astfel, semnalăm extrasistolele ventriculare din infarctul miocardic acut și extrasistolele atriale ale bolnavilor cu stenoză mitrală.

Extrasistolele pot fi generate de stimuli proveniți dintr-un focar ectopic atrial, nodal sau ventricular.

Clinică

Aritmia extrasistolică poate fi latentă din punct de vedere clinic, dar de obicei ea este resimţită în mod neplăcut de către bolnavul, care face diverse descrieri şi comparaţii: scurtă durere submamară, senzaţia de oprire a inimii (datorită pauzei postextrasistolice), perceperea unei contracţii cardiace violente (contracţia ventriculară ce urmează extrasistolei este mai puternică, umplerea ventriculară fiind mai mare în timpul pauzei postextrasistolice); alţi bolnavi descriu fîlfîiri, fluturări ale inimii sau în regiunea furculiţei sternale, senzaţia de înnodare sau rostogolire a inimii.

Alături de palpitaţii, bolnavii cu aritmie extrasistolică pot prezenta: dureri precordiale, dispnee, stări lipotimice.

La examenul fizic se pot constata modificări care fac posibil diagnosticul clinic de aritmie extrasistolică.

La auscultaţia inimii, după cele două zgomote ale unei contracţii cardiace normale, se aude primul zgomot al unei contracţii premature; dacă aceasta nu este foarte precoce, se aude şi zgomotul II al extrasistolei; dacă extrasistola este foarte precoce, ea nu are drept corespondent auscultatoriu decît zgomotul I, întrucît sistola fiind ineficientă nu reuşeşte să expulzeze sîngele în aortă, deci nu se mai produce zgomotul II; contracţia prematură este urmată de o pauză mai lungă decît o diastolă normală; contracţia postextrasistolică se traduce prin zgomote cardiace mai puternice.

Palparea pulsului radial permite următoarele constatări:

— unda pulsatilă corespunzătoare extrasistolei este mai slabă; ea poate chiar lipsi, dacă extrasistola, prea precoce, nu a fost eficientă; contracţia postextrasistolică are drept corespondent o undă pulsatilă mai puternică;

— după o probă de efort, deseori extrasistolele devin mai rare sau dispar cu desăvîrşire; în cazul cardiopatiilor organice, însă, după proba de efort extrasistolele se menţin, devin mai numeroase (sau chiar apar numai după efort, dacă nu fuseseră constatate în repaus).

Prin examenul clinic putem observa faptul că extrasistolele survin fie neregulat, fie cu o anumită regularitate (aloritmie); extrasistolele însoţesc fiecare sistolă normală, sub forma de cupluri (sistolă normală + extrasistolă), aşa cum întîlnim în ritmul bigeminat, sau apar după 2 sistole normale (ritmul trigeminat).

Examinînd un bolnav cu aritmie extrasistolică putem încerca să precizăm felul extrasistolei; astfel, extrasistolele ventriculare sînt urmate de pauze mai lungi (pauze compensatorii) şi determină o dedublare a zgomotului I.

Examenul electrocardiografic (fig. 4—8)

Permite precizarea sediului focarului ectopic; extrasistolele pot fi supraventriculare şi ventriculare.

Extrasistolele supraventriculare (atriale şi nodale) se caracterizează prin aspectul normal al complexului *QRS* şi prin prezenţa unei unde *P* variabile ca morfologie şi ca raport cu complexul *QRS* (9).

Extrasistolele atriale îşi au originea într-o zonă a atriului, alta decît nodul sinuzal.

Extrasistola atrială:

— este precedată de unda *P* care poate fi deformată sau inversată, spaţiul *P—R* fiind fie mai scurt (cînd centrul este mai aproape de nodul Tawara), fie mai lung;

— complexul *QRS* este normal;

— este urmată de o pauză mai lungă, fără a fi însă compensatorie.

Extrasistolele nodale iau naştere în nodul Tawara, activarea atriului făcîndu-se retrograd, de jos în sus, astfel încît unda *P* este negativă în D_1, D_2 şi *aVF*; extrasistolele nodale se caracterizează din punct de vedere electrocardiografic prin:

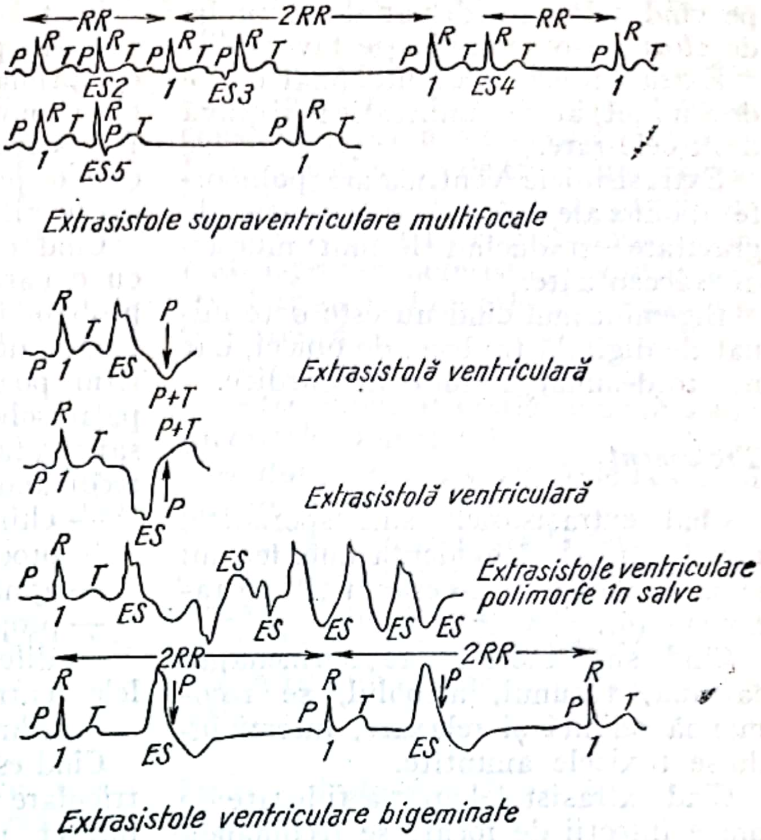

RR
2RR
RR
P R T P R T P R T P R T
ES2
1
ES3
1
ES4
1
ES5
Extrasistole supraventriculare multifocale
R T P
P 1 ES
P+T
Extrasistolă ventriculară
Extrasistolă ventriculară
ES
Extrasistole ventriculare polimorfe în salve
2RR
2RR
Extrasistole ventriculare bigeminate

Fig. 4—8. Extrasistolele. În partea superioară se observă extrasistolele supraventriculare multifocale: *1)* complex sinusal; extrasistolă auriculară interpolată; *3)* extrasistolă nodală superioară; *4)* extrasistolă nodală mijlocie; *5)* extrasistolă nodală inferioară. În partea de mijloc se observă 2 extrasistole ventriculare, avînd originea în ventriculul drept (cea de sus) și în ventriculul stîng (cea de jos).

— unda *P* este negativă;

— unda *P* este situată înaintea complexului *QRS*, în extrasistolele nodale superioare sau după complexul *QRS*, în extrasistolele nodale inferioare; unda *P* este înglobată în complexul *QRS* (nu este vizibilă) în extrasistolele nodale mijlocii;

— intervalul dintre unda *P* și complexul *QRS* are o durată mai scurtă de 0,12 secunde.

Extrasistolele ventriculare se produc prin acțiunea unui focar ectopic, care se găsește în peretele unuia dintre ventriculi. Extrasistolele ventriculare:

— nu sînt precedate de unda *P*;

— complexul *QRS* este lărgit (are o durată de peste 0,12 sec.) deformat, croșetat, cu voltaj mare (activarea masei ventriculare pornind de la focarul ectopic se face pe căi anormale, cu viteză mică); se constată modificări secundare de *S—T* și *T*;

— intervalul *T—P* este anormal de lung, constituind o adevărată pauză compensatorie.

Extrasistolele ventriculare pot fi monomorfe sau polimorfe; primele sînt unifocale, pe cînd celelalte sînt polifocale, traducînd leziuni miocardice mai întinse.

Examenul electrocardiografic poate aduce unele date privind frecvența și gruparea extrasistolelor:

— extrasistolele sporadice, care survin în mod capricios;

— extrasistole sistematizate, realizînd o aloritmie, apar după fiecare contracție normală (bigeminism), după 2 sau 3 contracții normale (trigeminism, respectiv cvadrigeminism);

— extrasistole în salve.

Semnificația extrasistolelor, prognostic

Extrasistolele ventriculare sînt mai frecvente la indivizi cu cardiopatii organice decît la cei sănătoși; în schimb extrasistolele atriale au o semnificație benignă, fiind deseori consecința unor tulburări funcționale.

Extrasistolele, fie cele atriale, fie cele ventriculare, au uneori o semnificație mai peiorativă, în funcție de contextul clinic; astfel la bolnavul cu stenoză mitrală extrasistolele atriale pot precede fibrilația atrială, iar în infarctul miocardic acut extrasistolele ventriculare, întîlnite la 80% din cazuri, pot anunța o criză de tahicardie paroxistică ventriculară.

Extrasistolele care apar persistă, sau devin frecvente după proba de efort traduc o cardiopatie organică, pe cînd cele care dispar după proba de efort au o semnificaţie favorabilă.

Extrasistolele frecvente (mai multe de 5/minut) au o semnificaţie mai gravă decît cele rare.

Extrasistolele ventriculare polimorfe (polifocale) au o semnificaţie de gravitate, traducînd leziuni miocardice accentuate.

Bigeminismul cînd nu este determinat de digitală traduce, de obicei, dar nu totdeauna, leziuni miocardice.

Tratament

Cînd extrasistolele sînt sporadice, rare şi nu există evidenţa unei leziuni organice, nu este necesar nici un tratament (6).

Cînd sînt incriminate surmenajul, cafeaua, tutunul, alcoolul, se recomandă odihnă şi relaxare, interzicîndu-se toxicele amintite.

Cînd extrasistolele par a fi legate de unele infecţii de focar, se recomandă asanarea focarelor respective (amigdalian, dentar etc.).

Dacă extrasistolele sînt consecinţa supradozării digitalei, se întrerupe digitala şi se administrează clorură de potasiu 3—6 g/zi.

Cînd extrasistolele apar la bolnavi cu insuficienţă cardiacă, încă nedigitalizaţi, se recomandă tratamentul digitalic, care are o influenţă favorabilă nu numai asupra insuficienţei cardiace, ci şi asupra tulburării de ritm.

Cînd extrasistolele apar la bolnavi nervoşi, excitabili, fără leziuni organice evidente, nu se recomandă antiaritmice, ci numai tranchilizante şi sedative:

— *tranchilizante:* Meprobamat, comprimate de 0,400 g, 2—3 comprimate pe zi; Napoton, drajeuri de 20 mg, 1—3 drajeuri pe zi; Diazepam (Valium), comprimate de 2 mg, 2—3 comprimate pe zi; Hidroxizin (Atarax) comprimate de 0,025 g, 2—3 comprimate pe zi;

— *sedative:* Extraveral, 2—3 comprimate pe zi; Bromoval 2—3 comprimate pe zi; Pasinal sirop, 1—3 linguriţe pe zi; Dormital (amital sodic), comprimate a 100 mg, cîte un sfert de comprimat, de 2—3 ori pe zi; Hiposerpil, comprimate a 0,25 mg, cîte o jumătate de comprimat de 2 ori pe zi.

Cînd extrasistolele apar la bolnavi cu o cardiopatie organică sigură sau probabilă (spre exemplu, la un hipertensiv de 50 de ani, tulburarea de ritm poate fi expresia unei cardiopatii ischemice nedureroase) este necesar tratamentul antiaritmic (6). Se recomandă:

— chinidină;
— procainamidă;
— ajmalină;
— propranolol;
— difenilhidantoină (în extrasistolele ventriculare produse de digitală);
— xilină.

Cînd este vorba de extrasistole ventriculare apărute la un bolnav cu infarct miocardic acut, tratamentul antiaritmic trebuie făcut de urgenţă cu:

— xilină, intravenos;
— procainamidă, intravenos sau intramuscular;
— difenilhidantoină.
— amiodaronă
— disopyramidă

Tahicardia paroxistică atrială

Tahicardia paroxistică atrială este una dintre cele mai frecvente tulburări de ritm. În tahicardia paroxistică atrială activitatea inimii este rapidă, regulată şi fixă; ea se prezintă sub formă de crize, cu debut şi sfîrşit brusc, cu recurenţe la intervale variabile de timp.

Etiopatogenie

Tahicardia paroxistică poate fi întîlnită la orice vîrstă, fiind însă rară în copilărie.

Această tulburare paroxistică de ritm este mai des întîlnită în absenţa unor boli cardiace decît în prezenţa lor. Se poate afirma deci:

— majoritatea subiecților cu tahicardie paroxistică atrială nu prezintă o boală cardiacă organică;

— tahicardia paroxistică atrială, în lipsa unei cardiopatii organice, este o afecțiune benignă; totuși, o frecvență prea mare a ritmului și repetarea deasă a crizelor pot antrena o oarecare invaliditate (9).

La indivizii fără cardiopatii organice, crizele de tahicardie paroxistică pot fi determinate de:

— indigestii;
— stări de surmenaj, de oboseală;
— abuz de cafea, tutun, alcool;
— emoții puternice (origine psihogenă);
— infecții;
— tireotoxicoză.

La indivizii cu sindrom Wolff-Parkinson-White există o tendință accentuată de a face crize frecvente de tahicardie paroxistică atrială.

Printre cardiopatiile organice ce pot fi găsite la baza tahicardiei paroxistice atriale amintim:

— stenoza mitrală;
— cardiopatiile ischemice.

Tahicardia paroxistică atrială poate fi uneori expresia unei supradozări digitalice. Criza de tahicardie paroxistică atrială se datorește descărcării rapide de impulsuri dintr-un focar ectopic atrial.

Clinică

Din punct de vedere clinic, crizele de tahicardie paroxistică atrială se caracterizează prin:

— debut brusc, chiar brutal, bolnavul sesizîndu-l imediat și descriindu-l ca „un ghiont“ (lovitură surdă) ca un „clic“, ca un „decroșaj“ al inimii (7, 9);

— senzații neplăcute: palpitații sau „fîlfîiri“ ale inimii, lovituri în piept, pulsații în gît;

— fenomene de însoțire: nervozitate, anxietate, amețeli, dorința de a sta culcat, dispnee, transpirații, grețuri și vărsături, stări lipotimice;

— la unii bolnavi: dureri precordiale, chiar de tip anginos;

— tahicardie cu frecvență de 150—220/minut, cu ritm perfect regulat, constantă, fixă, nemodificată de schimbarea poziției sau de efort; uneori manevrele de stimulare vagală pot determina revenirea la ritmul sinuzal normal, aspect caracteristic, sugestiv pentru diagnosticul de tahicardie paroxistică atrială;

— pulsul este rapid și mic;

— tensiunea arterială tinde să scadă (în crizele prelungite);

— durata crizei variază de la cîteva minute la cîteva ore;

— sfîrșitul crizei este la fel de brusc ca și începutul și se însoțește de: sincope (din cauza pauzei, uneori lungi dintre sfîrșitul crizei și restabilirea ritmului sinuzal), poliurie, eructații.

Examenul electrocardiografic (fig. 4—9)

Evidențiază regularitatea absolută, semnalată și de examenul clinic:

— undele P sînt adesea ascunse de undele T precedente; morfologia și raportul lor cu complexele QRS variază în funcție de originea lor;

— complexele QRS au de obicei o morfologie normală; uneori complexul ventricular este puțin mai larg și croșetat, din cauza așa-zisului „bloc funcțional“.

Evoluție, complicații, prognostic

La unii bolnavi crizele survin foarte rar (cîteva atacuri în cursul întregii vieți), la alții frecvența este mult mai mare, descriindu-se chiar crize zilnice.

Evoluția bolnavilor cu crize de tahicardie paroxistică atrială depinde de:

— felul crizelor:

- frecvența cardiacă (o frecvență foarte mare poate fi greu tolerată chiar de subiecții tineri, cu inimă indemnă);
- durata crizei;
- repetiția acceselor;

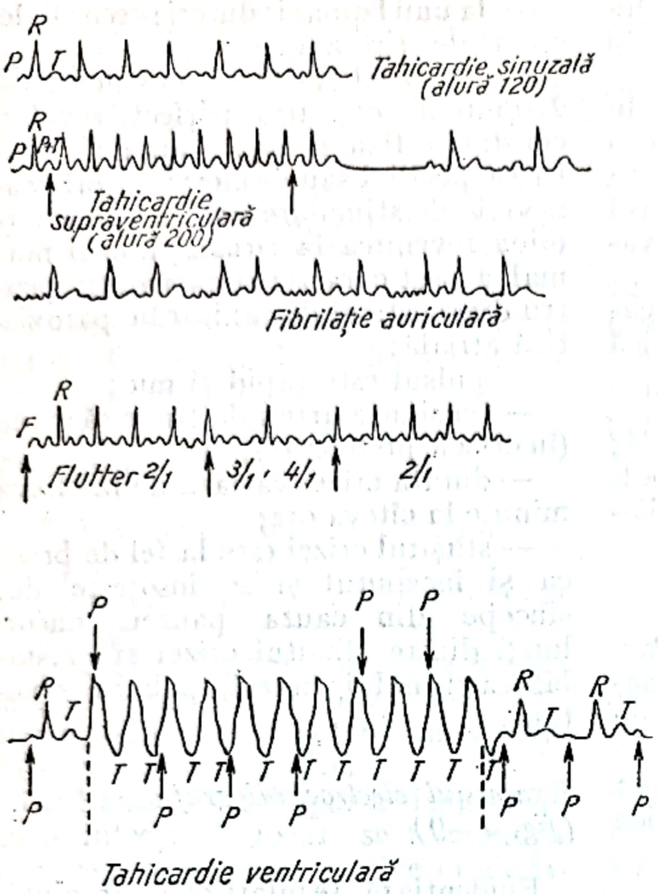


Fig. 4—9. Tahicardiile.

— teren:

- vîrsta bolnavului;
- prezența unei cardiopatii coronariene;
- prezența altei cardiopatii organice.

Spre exemplu, crizele prelungite, cu alură foarte rapidă, pot declanșa criza de angină pectorală în cazul bolnavilor coronarieni, iar la cardiopați și, în general, la vîrstnici pot determina decompensarea, edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă congestivă.

Prognosticul tahicardiei paroxistice atriale este benign, în lipsa unei cardiopatii organice.

Tratament

Tratamentul tahicardiei paroxistice atriale poate fi preventiv și curativ.

Tratamentul profilactic constă în:

— evitarea factorilor declanșatori: ingestii, stări de surmenaj, abuz de cafea și tutun, stări anxioase și emoții puternice;

— administrarea de chinidină sau de digitală.

Tratamentul curativ se adresează bolnavului în criză:

— în cazul bolnavului digitalizat, la care criza este consecința supradozării digitalicului, se suspendă administrarea drogului și se dă clorură de potasiu;

— în cazul celorlalți bolnavi, se iau — în ordine — următoarele măsuri:

- manevre de stimulare vagală: iritarea faringelui pentru producerea reflexului de vomă, înghițirea unui bol alimentar voluminos și consistent, manevra Valsalva, compresia globilor oculari, compresia sinocarotidiană (mai întîi de partea dreaptă, 10—30″, apoi, după o pauză, la partea stîngă) (1, 5);
- sedativ puternic: Fenobarbital, o fiolă injectată intramuscular (0,2 g);
- Lanatosid C intravenos, cu repetarea — după o oră — a manevrelor de stimulare vagală;
- noradrenalină în perfuzie, mai ales în caz de hipotensiune;
- inhibitori ai colinesterazei: Miostin 0,25 mg (o jumătate de fiolă), în injecție subcutanată sau intramusculară;
- antiaritmice: chinidină, procainamidă, ajmalină, propranolol (sau alt beta-blocant), amiodaronă, disopyramidă, verapamil.

Tahicardia paroxistică ventriculară

Tahicardia paroxistică ventriculară este o tulburare de ritm mult mai rară (de aproximativ 8 ori) decît tahicardia paroxistică atrială. În tahicardia paroxistică ventriculară activitatea ventriculară este rapidă, regulată și fixă; ea se manifestă sub formă de crize, cu debut și sfîrșit brusc, ce revin la intervale diferite de timp.

Etiopatogenie

Tahicardia paroxistică ventriculară este întîlnită la ambele sexe, cu precădere la vîrstnici (spre deosebire de tahicardia paroxistică atrială).

Este — aproape întotdeauna — asociată cu o boală cardiacă organică sau cu o stare toxică.

Printre cardiopatiile organice, în cadrul cărora poate apărea tahicardia paroxistică ventriculară, amintim:

— cardiopatia coronariană;

— cardiopatia hipertensivă;

— cardiopatia reumatică.

Factorii precipitanți ai crizelor pot fi:

— infarctul miocardic acut, însoțit la 50% din bolnavi de crize — de durată variabilă — de tahicardie paroxistică ventriculară;

— intoxicația cu digitală;

— manipulările în cursul cateterismului cardiac;

— arteriografia coronariană;

— intervențiile chirurgicale pe inimă și marile vase;

— unele tulburări metabolice: hipoxie, hipokaliemie;

— efortul fizic;

— unele medicamente (de exemplu, adrenalina);

— unele narcotice: ciclopropan, cloroform.

Tahicardia paroxistică ventriculară poate fi întîlnită numai foarte rar la indivizi aparent sănătoși.

Tahicardia paroxistică ventriculară este consecutivă unei serii de extrasistole ventriculare, cu punct de plecare dintr-un focar ectopic ventricular, atriile contractîndu-se independent, sub conducerea nodulului sinuzal.

Clinică

Tahicardia paroxistică ventriculară survine sub forma de crize, cu început și sfîrșit brusc, traduse prin simptoame asemănătoare, în general, celor din tahicardia paroxistică atrială, dar mai grave și cu un răsunet mai important, datorită leziunilor cardiace preexistente. Ca particularități ale crizei amintim:

— debutul brusc al crizei poate fi precedat de extrasistole ventriculare numeroase, uneori polimorfe;

— alura ventriculară este între 140 și 180/minut, numai rareori atingînd sau depășind 220/minut;

— ritmul inimii este în general regulat, dar o ureche atentă poate percepe mici neregularități; auscultația inimii permite, de asemenea, observația că intensitatea și calitatea zgomotului I prezintă o oarecare variație (ca urmare a relațiilor inconstante între contracțiile atriale și cele ventriculare);

— pulsațiile jugulare, corespunzătoare contracțiilor atriale, sînt mai rare decît pulsațiile radiale, corespunzătoare contracțiilor ventriculare; este așa-zisa disociație radio-jugulară (9);

— criza nu cedează la manevrele de stimulare vagală;

— durata crizelor este de cîteva minute sau cîteva ore și numai rareori cîteva zile, ca și în cazul tahicardiei paroxistice atriale.

Crizele de tahicardie paroxistică ventriculară survin în general la bolnavi cunoscuți ca avînd o cardiopatie ischemică sau care au primit doze mari de digitală. De regulă, bolnavii respectivi nu au avut prea multe crize înainte.

Examenul electrocardiografic

Evidențiază următoarele modificări:

— complexele ventriculare, asemănătoare celor din extrasistolele ventriculare, sînt largi (o durată de 0,13 sec. sau mai mult), unda T fiind opusă deflexiunii principale a complexului QRS; complexele QRS:

- sînt foarte apropiate unele de altele;
- nu survin într-un mod perfect regulat;

- prezintă unele ușoare variații în morfologia lor;

— undele *P* traduc o activitate atrială normală, independentă.

Diagnosticul electrocardiografic de tahicardie paroxistică ventriculară poate fi mai dificil:

— cînd undele *P* nu sînt vizibile;

— cînd undele *P* de tip retrograd, succed complexelor *QRS*, ca urmare a activității retrograde a atriilor, prin stimulii plecați de la focarul ectopic ventricular.

Semnalăm, de asemenea, dificultatea diagnosticului diferențial electrocardiografic cu tahicardia paroxistică atrială, asociată cu bloc de ramură; în cazul acesteia din urmă nu se observă undele *P* semnalate mai sus.

Evoluție, complicații, prognostic

Tahicardia paroxistică ventriculară este de obicei rău suportată, avînd în vedere faptul că ea survine pe o inimă patologică. În cursul crizelor prelungite pot apărea următoarele tablouri clinice grave:

— colaps, cu prostrație sau agitație, tegumente palide, extremități reci, prăbușirea tensiunii arteriale, oligoanurie; deficitul important al circulației cerebrale se poate traduce prin crize Adams-Stokes;

— insuficiență ventriculară stîngă; dispnee intensă, ortopnee, uneori edem pulmonar acut;

— crize prelungite de angină pectorală;

— moarte subită (prin fibrilație ventriculară).

Prognosticul tahicardiei paroxistice ventriculare este grav, ținînd seama de severitatea cardiopatiilor organice în cadrul cărora apare tulburarea de ritm. Unii dintre bolnavii cu tahicardie paroxistică ventriculară nu supraviețuiesc crizei decît cîteva ore sau cîteva luni.

Tratament

Ținînd seama de faptul că crizele de tahicardie paroxistică ventriculară survin la bolnavi cu cardiopatii organice sau stări toxice și de posibilitatea transformării ei în fibrilație ventriculară (ce determină moartea subită), tratamentul trebuie făcut de urgență; într-adevăr, tahicardia paroxistică ventriculară reprezintă una dintre marile urgențe medicale (1, 5, 8).

Urgența tratamentului și alegerea mijloacelor terapeutice depind de:

— cauza bolii;

— vîrsta bolnavului și starea lui generală;

— tipul de boală cardiacă organică și severitatea ei;

— tensiunea arterială;

— starea conștienței.

Tratamentul constă în:

— recunoașterea și corectarea factorilor precipitanți (hipoxie, hipokaliemie, alte tulburări metabolice etc.);

— șocul electric — indicat în situațiile grave, în care tulburarea de ritm este continuă, determină importante tulburări hemodinamice sau este rezistentă la tratamentul antiaritmic, medicamentos; șocul electric se recomandă a fi evitat în cazul tahicardiei paroxistice ventriculare induse de intoxicația cu digitală.

Tratamentul antiaritmic medicamentos:

— xilină intravenos;

— procainamidă intravenos;

— difenilhidantoină;

— propranolol;

— sulfat de chinidină;

— ajmalină;

— amiodaronă;

— disopyramidă;

— tosilat de bretiliu.

Utilizarea medicamentelor se face în ordinea în care ele sînt prezentate, preferîndu-se xilina și procainamida și numai cînd acestea sînt ineficace vor fi utilizate celelalte, izolat sau în asociere.

Flutter-ul atrial

Flutter-ul atrial este o tulburare de ritm rar întîlnită (este de aproximativ 12 ori mai rar decît fibrilația atrială).

Etiopatogenie

De obicei, flutter-ul atrial este asociat unei cardiopatii organice (valvulare sau miocardice), apărînd foarte rar ca o tulburare pur funcţională, sub acţiunea factorilor care pot declanşa şi crizele de tahicardie paroxistică atrială.

Poate fi produs de o hipertiroidie cu evoluţie severă.

Dintre cardiopatiile organice amintim:

— stenoza mitrală reumatismală;
— cardiopatia coronariană;
— cardiopatia hipertensivă;
— cordul pulmonar;
— defectul septal atrial.

Flutter-ul atrial se datoreşte descărcării rapide de impulsuri dintr-un focar ectopic atrial, care determină contracţii rapide atriale (200—400/minut) în medie 300/minut, ce înlocuiesc contracţiile normale ale atriului. Întrucît ţesutul de conducere nu poate lăsa să treacă un număr atît de mare de impulsuri, alura ventriculară reprezintă numai o fracţiune din cea atrială; astfel, putînd exista un bloc 2/1, 3/1 sau chiar 4/1, frecvenţa contracţiilor ventriculare poate fi 150, respectiv 100 sau chiar 75.

Clinică

Flutter-ul atrial poate fi paroxistic sau cronic.

Simptomatologia este mai zgomotoasă în flutter-ul atrial paroxistic, mai ales cînd alura ventriculară este rapidă şi cînd tulburarea de ritm survine pe fondul unei cardiopatii organice avansate (în acest caz poate duce la o insuficienţă cardiacă congestivă).

În mod obişnuit, flutterul atrial se traduce prin palpitaţii rapide, regulate, puternice, care din punct de vedere subiectiv nu pot fi diferenţiate de cele dintr-o tahicardie paroxistică; unii bolnavi pot prezenta dureri precordiale sau retrosternale; alţii pot fi nervoşi, anxioşi; în cazul transmiterii tuturor impulsurilor de la atriu la ventricul, frecvenţa foarte mare a contracţiilor cardiace are drept consecinţă: ameţeli, slăbiciune, stări sincopale (aceste simptoame se explică prin scăderea debitului cardiac şi prin ischemia cerebrală).

La examenul fizic se constată un ritm cardiac regulat şi tahicardic, cu o frecvenţă de 150/minut în flutter-ul atrial cu bloc 2/1, care este mai frecvent întîlnit, sau cu o frecvenţă de 100/minut în blocuri 3/1. Este o tahicardie regulată şi stabilă, neinfluenţată de schimbarea poziţiei şi de mişcările respiratorii.

Consecinţele manevrelor de stimulare vagală şi ale efortului sînt sugestive pentru diagnosticul de flutter atrial;

— *compresia sinusului carotidian*, cînd este eficace, produce o încetinire bruscă şi tranzitorie a ritmului ventricular, prin modificarea gradului blocului de la 2/1 la 3/1 şi cu întoarcere, la fel de bruscă, la fel de rapidă, la frecvenţa anterioară, la puţin timp după încetarea manevrei;

— *efortul* (un exerciţiu fizic puternic) poate determina o modificare bruscă a alurii ventriculare, în sensul creşterii ei, cu revenire la valorile anterioare după încetarea efortului (explicaţia constă tot în modificarea gradului blocului, însă în sens invers celei semnalate; este cunoscut faptul că efortul micşorează tonusul vagal).

În cadrul examenului obiectiv să nu omitem să inspectăm pulsaţiile jugularelor, care sînt rapide, reflectînd contracţiile atriului.

În cazul blocului 4/1 alura ventriculară este în jur de 75, tulburarea de ritm putînd rămîne neobservată la examenul clinic.

La unii bolnavi, variabilitatea gradului blocului, inconstanţa sa, duce la un ritm neregulat, similar celui din fibrilaţia atrială; după efort, însă, ritmul tinde să se regularizeze, pe cînd în fibrilaţia atrială, neregularitatea se accentuează.

La auscultaţie observăm o diferenţă în intensitatea zgomotului I, în funcţie de contracţiile atriale premonitorii.

Examenul electrocardiografic

Evidenţiază următoarele elemente, care permit diagnosticul de certitudine de flutter atrial:

— lipsa undelor *P*;

— prezenţa (în locul undelor *P*) a undelor *F*, care au următoarele caracteristici:

- sînt vizibile mai ales în D_2, D_3, *aVF* şi V_1;
- sînt în formă de dinţi de ferăstrău, cu un versant ascendent abrupt şi cu un versant descendent în pantă mai dulce;
- sînt legate unele de altele, fără linie izoelectrică;
- sînt regulate ca formă, amplitudine, durată;
- au frecvenţa de aproximativ 300/minut.

Complexele ventriculare, normale ca aspect, survin periodic, după 2, 3 sau 4 unde *F*, în funcţie de gradul blocului; în cazul blocului constant, intervalele dintre complexele *QRS* sînt egale.

Tratament

Întrucît flutter-ul atrial, mai ales cel cu ritm rapid, poate determina unele tulburări hemodinamice, care stau la baza simptomatologiei, uneori supărătoare, tratamentul este necesar, chiar cu promptitudine (2).

Şocul electric constituie tratamentul de elecţie, el determinînd conversia la ritmul sinuzal; şocul electric este indicat în cazul bolnavilor cu un răspuns ventricular rapid şi cu simptome supărătoare.

Tratamentul medicamentos clasic, cu digitală şi chinidină, îşi păstrează utilitatea:

— digitala, mărind gradul blocului, încetineşte alura ventriculară, ceea ce ameliorează starea bolnavului; în unele cazuri digitala poate duce la obţinerea ritmului sinuzal, fie direct (mai rar), fie prin intermediul unei etape de fibrilaţie atrială — poate fi avută în vedere administrarea concomitentă de verapamil;

- chinidina este utilizată după ce digitala controlează în suficientă măsura alura ventriculară; nu folosim de la început chinidina, pentru că ea poate rări frecvenţa atriului şi micşora gradul blocului, favorizînd astfel trecerea tuturor stimulilor la ventriculi (poate precipita apariţia unui ritm ventricular foarte rapid); după o prealabilă digitalizare, chinidina poate determina revenirea la ritmul sinuzal.

În cazul flutterului atrial persistent sau cu recidive frecvente, nu se mai propune conversiunea la ritm sinuzal, ci menţinerea unui blocaj mai mare, fie cu digitală, fie cu propranolol (în tratament îndelungat).

Fibrilaţia atrială

Fibrilaţia atrială este una dintre cele mai frecvente tulburări de ritm, mult mai frecventă decît flutterul atrial. Ea ocupă locul 4, ca frecvenţă, în cadrul tulburărilor de ritm ale inimii, primele 3 locuri fiind ocupate în ordine de: tahicardia sinuzală, aritmia extrasistolică şi tahicardia paroxistică atrială (7).

Etiopatogenie

Fibrilaţia atrială este de regulă asociată unei cardiopatii organice.

Ea este întîlnită la adulţi de ambele sexe; foarte rară în copilărie, incidenţa ei creşte paralel cu vîrsta, fiind mai frecventă la bătrîni.

Forma persistentă (cronică) de fibrilaţie atrială este întîlnită aproape în exclusivitate la bolnavi cu cardiopatii organice:

— valvulopatii reumatismale (stenoză mitrală);

— cardiopatie hipertensivă;

— cardiopatie coronariană (inclusiv în infarctul miocardic acut);

— hipertiroidie;

— defect septal atrial;

— pericardită constrictivă.

Forma paroxistică poate fi întîlnită atît la bolnavi cu cardiopatiile organice de mai sus, cît și la indivizi aparent sănătoși, în anumite împrejurări:

— în cursul unor intervenții chirurgicale, mai ales pe plămîn;

— în infecții acute (pneumonie, reumatism poliarticular acut);

— după unele traumatisme;

— după consumul excesiv de tutun și alcool.

În cazul cardiopatiilor organice, fibrilația atrială paroxistică o poate precede pe cea cronică.

În această tulburare de ritm la nivelul atriului se formează un număr foarte mare de impulsuri (350—600/minut), care determină contracții fasciculare, atriile nemaiavînd contracții eficace din punct de vedere hemodinamic (își pierd activitatea lor coordonată). Ventriculii sînt protejați de excitațiile atriale anarhice de către nodul atrioventricular și fasciculul His, a căror perioadă refractară reține numeroși stimuli; totuși, alți stimuli trec, în mod neregulat, astfel încît contracțiile ventriculare sînt frecvente (100—140/minut) și neregulate.

Răsunetul negativ al fibrilației atriale (scăderea debitului cardiac) depinde de:

— rapiditatea ritmului ventricular;

— existența contracțiilor ventriculare ineficace (deficit de puls);

— starea anterioară a inimii;

— durata tulburării de ritm;

— absența contracțiilor atriale eficace (6).

Clinică

Simptoamele resimțite de bolnavi depind în mare măsură de prezența factorilor semnalați mai sus; forma cronică de fibrilație atrială poate fi asimptomatică.

De regulă bolnavii acuză palpitații descriind „fîlfîiri", contracții neregulate sau unele contracții puternice ale inimii. Palpitațiile constituie unul din simptoamele caracteristice ale fibrilației atriale.

Dispneea și durerile precordiale, uneori de tip anginos, pot fi întîlnite în fibrilația atrială cu ritm rapid.

Forma paroxistică de fibrilație atrială se poate traduce printr-o simptomatologie mai zgomotoasă: nervozitate, anxietate, paloare, cianoză, colaps; bolnavii pot avea senzația de moarte iminentă; crizele de fibrilație atrială paroxistică pot constitui adevărate traume pentru psihicul bolnavului.

La unii bolnavi cu fibrilație atrială putem constata simptoame și semne de insuficiență cardiacă congestivă; aceasta poate preexista fibrilației atriale sau poate fi precipitată (uneori chiar determinată) de tulburarea de ritm.

La *examenul fizic* putem constata semne sugestive pentru diagnosticul de fibrilație atrială:

— frecvența inimii este rapidă (100—140/minut sau mai mult, rareori pînă la cifra de 200/minut) și neregulată;

— deficitul de puls (diferența dintre alura ventriculară și pulsul radial), consecutiv sistolelor ventriculare ineficiente, este de asemenea sugestiv pentru diagnostic;

— inegalitatea intensității zgomotelor cardiace și a amplitudinii undelor pulsului (consecutive variațiilor umplerii ventriculare, în funcție de intervalul dintre stimulii ce reușesc să ajungă la ventriculi), alături de neregularitatea amintită, sînt utile pentru diagnosticul clinic de fibrilație atrială.

Acest diagnostic este mai dificil în cazul în care frecvența este normală sau numai puțin crescută.

Diagnosticul diferențial se poate face cu aritmia extrasistolică și cu flutter-ul atrial cu bloc variabil:

— în aritmia extrasistolică se mai pot deosebi perioade de ritm sinuzal, iar proba de efort poate face să dispară extrasistolele, în timp ce neregularitatea fibrilației atriale se accentuează;

— diferențierea fibrilației atriale de flutter-ul atrial cu bloc variabil este imposibilă clinic (recurgem la examenul electrocardiografic).

La examenul fizic putem constata semnele cardiopatiei preexistente (de exemplu, semnele de stenoză mitrală).

Examenul electrocardiografic

Evidenţiază următoarele modificări:

— lipsa undelor *P*;

— prezenţa undelor *f*, care înlocuiesc undele *P*; aceste unde sînt fine ondulaţii ale liniei bazale, neregulate ca amplitudine, durată şi frecvenţă; sînt mai vizibile în D_2 şi V_1;

— inegalitatea intervalelor dintre complexele *QRS*, care sînt normale ca aspect (pot prezenta, totuşi, mici variaţii de formă şi amplitudine).

Evoluţie, complicaţii, prognostic

Cînd fibrilaţia atrială durează peste 15 zile, ea devine definitivă; vorbim în acest caz de aritmia completă permanentă.

Fibrilaţia atrială, paroxistică sau cronică, poate precipita o decompensare cardiacă.

Lipsa contracţiilor atriale eficiente favorizează stagnarea sîngelui în atriu, mai ales la bolnavii cu stenoză mitrală, care au atriul stîng mult dilatat; este favorizată astfel tromboza atrială, existînd riscul emboliilor în circulaţia sistemică (embolii cerebrale, viscerale, periferice).

Fibrilaţia atrială cronică, survenind la bolnavii cu cardiopatii organice, are în general un prognostic rezervat; în lipsa unui substrat organic, prognosticul este favorabil.

Tratament

În fibrilaţia atrială cu ritm rapid, mai ales la vîrstnici, sînt necesare unele măsuri igienico-dietetice, în vederea reducerii riscului decompensării: repaus la pat, dietă hiposodată (1, 4, 6).

Şocul electric este indicat în caz de urgenţă: fibrilaţie atrială cu ritm rapid, însoţită de dispnee, hipertensiune arterială, dureri anginoase severe sau insuficienţă cardiacă congestivă; cu ajutorul şocului electric se poate obţine conversiunea la ritmul sinuzal. Şocul electric nu este indicat bolnavilor la care se suspicionează o intoxicaţie digitalică.

Digitala este indicată în formele mai puţin severe de fibrilaţie atrială; în vederea răririi frecvenţei contracţiilor ventriculare, se poate folosi Digoxin, administrat intravenos lent, 1 fiolă de 0,5 mg, putînd repeta — dacă frecvenţa nu scade sub 80—100/minut — o doză mai mică (0,25 mg) la fiecare 4 ore, pînă la obţinerea efectului dorit; doza de întreţinere este de 0,25 mg/zi; rareori, digitala converteşte fibrilaţia în ritm sinuzal; în formele stabile de fibrilaţie atrială putem folosi preparate cu acţiune lentă (pulbere de foi de digitală, *per os*).

Verapamilul şi *propranololul* reprezintă alternative ale digitalei, determinînd la rîndul lor o scădere a alurii ventriculare.

Chinidina o folosim în tratamentul bolnavilor cu fibrilaţie atrială, al căror ritm a fost rărit cu digitală şi la care vrem să obţinem conversia la ritmul sinuzal.

Conversia la ritm sinuzal a bolnavilor cu fibrilaţie atrială, realizată prin şoc electric (în cazul bolnavilor digitalizaţi este necesară întreruperea administrării dozei de întreţinere de digitală cu 1—2 zile înainte) sau cu ajutorul chinidinei; nu este în general indicată în fibrilaţia atrială cronică ce durează de multă vreme sau la care conversiile anterioare nu au putut fi menţinute.

Indicaţiile conversiei la ritm sinuzal sînt următoarele (6):

— la bolnavii cu fibrilaţie recentă, care nu au avut insuficienţă cardiacă înainte de producerea aritmiei;

— cînd alura ventriculară nu poate fi controlată cu digitală;

— la bolnavii cu insuficienţă cardiacă rezistentă la tratamentul tonicardiac (revenirea la ritmul sinuzal ar ameliora condiţiile hemodinamice);

— la bolnavii cu embolii recidivante.

Cînd ne propunem să restaurăm ritmul sinuzal, alături de necesitatea tratamentului premonitor cu digitală, amintim utilitatea tratamentului anticoagulant (cu dicumarinice, de tipul Trombostopului) în vederea evitării riscului emboliilor, odată cu reluarea contracțiilor atriale eficace.

Tratamentul antiaritmic

În încheierea capitolului consacrat palpitațiilor și tulburărilor de ritm, vom prezenta o sinteză a principalelor mijloace antiaritmice.

Digitala are, printre alte efecte, și pe cel de a mări perioada refractară, de a scădea contractibilitatea atrio-ventriculară și de a mări tonusul vagal.

Indicații:

— aritmia extrasistolică, apărută la bolnavii cu insuficiență cardiacă;

— crizele frecvente de tahicardie paroxistică atrială (preventiv și curativ);

— fibrilația atrială și flutter-ul atrial cu răspuns ventricular rapid.

Preparate și doze. În caz de urgență, putem folosi Lanatosid C (fiole de 0,4 mg) sau Digoxin (fiole de 0,5 mg) administrate lent, intravenos; la nevoie se poate repeta administrarea a 1/2 fiolă la 4 ore, doza maximă pe 24 de ore fiind 1,6 mg de Lanatosid C sau 1,5 mg Digoxin.

În caz de forme stabile de tulburări de ritm putem folosi preparate de *digitalis purpurea* (pulbere de foi de digitală) în doza pe cura de atac de 30 mg/kilocorp, deci, unui individ de 60 kg trebuie să-i administrăm ca doză de atac 1 800 mg, adică 18 comprimate de pulbere de foi de digitală de 0,10 g. Putem realiza:

— digitalizarea rapidă, administrînd doza totală de atac în decurs de 3 zile (în fiecare zi se vor administra 3 ×2 comprimate);

— digitalizarea lentă, administrînd doza totală de atac în decurs de 6 zile (în fiecare zi se vor administra 3 ×1 comprimat).

Efecte secundare:

— tulburări digestive: anorexie, grețuri, vărsături;

— tulburări de ritm: extrasistole ventriculare, deseori bigeminate;

— tulburări de conducere: bloc a.v. de diverse grade;

— tulburări neuropsihice, xantopsie.

Contraindicații:

— aritmiile din infarctul miocardic;

— tahicardia paroxistică ventriculară;

— miocarditele toxice;

— pericardita constrictivă;

— blocul atrioventricular de gradul II sau III.

Chinidina scade automatismul centrilor ectopici, deprimă conductibilitatea atrioventriculară și intraventriculară, crește perioada refractară a mușchiului cardiac, deprimă funcția contractilă a miocardului.

Indicații:

— aritmia extrasistolică;

— tahicardia paroxistică atrială;

— tahicardia paroxistică ventriculară;

— flutter-ul atrial și fibrilația atrială (după tratament cu digitală).

Preparate și doze. Sulfatul de chinidină se prezintă sub formă de cașete, ce pot conține cantități variate de substanță: 0,100 g, 0,200 g, 0,300 g sau chiar 0,400 g. Tratamentul se administrează *per os*, începînd cu o doză mică (0,100 g) pentru testarea toleranței, după care se crește doza la 0,200 g sau la 0,300 g, administrată la fiecare 4 ore, astfel încît se realizează pentru 24 de ore doze ce depășesc 2 g.

În profilaxia recidivelor diverselor tulburări de ritm se folosesc, timp îndelungat, doze zilnice de 3 ×0,200 g de sulfat de chinidină.

Efecte secundare. Efectele secundare sînt relativ frecvente, mai ales cînd sînt folosite dozele mari ale tratamentului de atac:

— tulburări digestive: grețuri, vărsături, diaree;

— tulburări senzoriale: hipoacuzie, vîjîieli în urechi, tulburări vizuale;

— tulburări neuropsihice: cefalee, confuzie, delir;

— manifestări cutanate: erupții cutanate, purpură trombocitopenică;
— tulburări vasculare; hipotensiune arterială.

Contraindicații. Contraindicațiile se datoresc unor efecte ale chinidinei, mai ales efectelor secundare:
— insuficiența cardiacă (datorită efectului său inotrop negativ);
— hipotensiunea arterială;
— stările de intoleranță;
— tulburările de conducere;
— purpura trombocitopenică.

Tratamentul trebuie întrerupt cînd complexul *QRS* se lărgește.

Procainamida are o activitate asemănătoare cu cea a chinidinei: deprimă excitabilitatea țesutului cardiac, încetinește conducerea atrioventriculară și intraventriculară, crește perioada refractară a atriului, deprimă contractilitatea miocardului.

Indicații. Deși poate fi utilizată în tratamentul a diverse tulburări de ritm, indicația majoră o constituie:
— extrasistolele ventriculare;
— tahicardia paroxistică ventriculară.

În aceste tulburări de ritm, procainamida are o eficiență superioară chinidinei și prezintă avantajul rapidității acțiunii (putînd fi administrată parenteral).

Preparate și doze. Procainamida (Pronestyl) se găsește condiționată sub forma de capsule a 0,25 g și de flacoane ce conțin 1 g de substanță în 10 ml de soluție (100 mg/cm^3).

Cînd se folosește calea orală, se administrează cîte 2 capsule la 4—6 ore (2—3 g/24 ore).

Cînd se urmărește un efect mai prompt, se administrează preparatul injectabil, fie intramuscular, cîte 0,5 g la 6 ore, fie intravenos, foarte lent, cîte 25—50 mg/minut, pînă la doza totală de 1 000 mg. Pentru suprimarea completă a tahicardiei paroxistice ventriculare se poate folosi o perfuzie continuă de procainamidă, reglînd debitul astfel încît să nu se administreze mai mult de 2,5 mg/minut.

Efecte secundare. Efectele secundare ale procainamidei sînt numeroase:
— hipotensiunea arterială (mai ales după administrarea intravenoasă);
— agravarea insuficienței cardiace (datorită efectului inotrop negativ);
— leucopenie, chiar agranulocitoză;
— reacții alergice;
— sindrom lupoid, clinic și biologic, pînă la 20% din bolnavii tratați;
— tulburări digestive: grețuri, vărsături (în cazul administrării orale);
— mărirea intervalului *PR* și lărgirea complexului *QRS*.

Contraindicații. Contraindicațiile principale sînt:
— hiperexcitabilitatea la anestezice locale;
— insuficiența cardiacă;
— insuficiența renală;
— astmul bronșic;
— blocul atrioventricular complet.

Ajmalina este un alcaloid extras din *Rauwolfia serpentina*. Ea alungește perioada refractară, diminuează viteza de transmitere a impulsurilor, deprimă funcția contractilă a miocardului (numai în cazul dozelor mari); are o acțiune adrenalitică.

Indicații. Ajmalina este utilă în toate tulburările de ritm ectopice, atît ventriculare cît și supraventriculare; este eficace în fibrilația atrială paroxistică.

Preparate și doze. Preparatul Gilurytmal se găsește atît sub forma de comprimate (se administrează zilnic 3 × 1 comprimate a 50 mg) sau de fiole (se administrează intravenos, 50 mg/10 ml solvent, foarte lent, cîte 2 ml/minut).

Efecte secundare. Efectele secundare sînt relativ puține: hipotensiune arterială și tulburări de conducere.

Contraindicații: blocul atrioventricular parțial sau total.

Xilina este un anestezic local, folosit și în tratamentul aritmiilor ectopice, în special ventriculare. Are un mecanism de acțiune similar cu al procainamidei: deprimă excitabilitatea ventriculară, micșorează conductibilitatea, crește perioada refractară a mușchiului cardiac; nu are un efect inotrop negativ, nu produce modificări electrocardiografice. Structural xilina se deosebește de procaină, astfel încît nu este contraindicată indivizilor sensibili la procaină; nu este eficace *per os*.

Indicații. Indicațiile xilinei sînt:

— extrasistolele ventriculare frecvente (mai ales cînd acestea apar în cadrul infarctului miocardic acut);

— tahicardia paroxistică ventriculară, în stările de prefibrilație ventriculară.

Preparate și doze. Xilina se administrează intravenos, în doză de 1 mg/kilocorp; de obicei, se administrează lent, intravenos, o cantitate de 100 mg xilină, ce poate fi repetată după scurt timp; după suprimarea aritmiei xilina se administrează în perfuzii, într-un ritm care să nu depășească 1—2 mg/minut.

Efecte secundare. Efectele secundare ale xilinei sînt: euforie, fibrilații musculare, dezorientare, convulsii, tulburări respiratorii, parestezii, scăderea acuității auditive. Efectele secundare ale xilinei sînt mai accentuate la bolnavii cu disfuncție hepatică (substanța este metabolizată în ficat).

Contraindicații: blocul atrioventricular parțial sau total, bradicardia pronunțată.

Difenilhidantoina, cunoscută de mai multă vreme ca medicament antiepileptic, este utilizată de cîțiva ani și în tratamentul unor aritmii, în special în cele produse de digitală; mecanismul de acțiune nu este suficient de bine precizat.

Indicații: tulburările de ritm produse de administrarea în exces a digitalei: aritmiile paroxistice supraventriculare și ventriculare. Avantajul difenilhidantoinei constă în faptul că acest drog spre deosebire de celelalte antiaritmice, nu interferează cu conducerea atrioventriculară (nu agravează blocul atrioventricular indus de digitală).

Preparate și doze. Difenilhidantoina (Fenitoin) se administrează *per os*, în doze de 2—3 comprimate pe zi (un comprimat conține 0,100 g substanță activă).

Efecte secundare. Efectele secundare ale difenilhidantoinei sînt: hipotensiune arterială, bradicardie, în administrările îndelungate se mai întîlnesc: ataxie, tulburări de vorbire, epigastralgii, erupții cutanate, hiperplazie a gingiilor.

Contraindicații: hipotensiunea arterială, insuficiența renală și hepatică, anemia, leucopenia, vîrsta înaintată.

Propranololul și substanțele înrudite blochează receptorii β-adrenergici, care se găsesc mai ales în miocard (receptorii α se găsesc în vase). El reduce frecvența cardiacă, scade forța contractilă a miocardului, scade consumul de oxigen, scade tensiunea arterială; mai are unele efecte similare celor ale chinidinei.

Indicații. Alături de unele indicații mai vechi (angina pectorală) și de altele mai recente (hipertensiunea arterială), Propranololul este indicat și în unele tulburări de ritm:

— aritmia extrasistolică (atrială și ventriculară);

— flutter-ul și fibrilația atrială;

— tahicardia paroxistică atrială.

Ca particularități ale indicațiilor semnalăm:

— utilitatea β-blocantelor în tulburările de ritm, asociate anginei pectorale sau hipertensiunii arteriale (drogul fiind eficace în toate aceste afecțiuni);

— eficacitatea Propranololului în tahiaritmiile determinate de intoxicația cu digitală, cînd șocul electric este contraindicat;

— efectul favorabil de reducere a alurii ventriculare excesive la bolnavii cu fibrilație atrială (efectul său adăugîndu-se celui al digitalei).

Preparate și doze. Propranololul se găsește condiționat sub forma de comprimate (a 0,10 g și a 0,040 g) și de fiole (a 0,005 g); *per os*, se administrează zilnic înaintea meselor principale și la culcare, cîte 1—3 comprimate de 0,010 g (deci doza zilnică este de 4 × 0,010—0,030 g); administrarea intravenoasă, indicată numai în urgențe, se face foarte încet, injectînd primul miligram într-un minut, apoi la intervale de 4—5 minute se mai poate injecta cîte 1 mg, fără a depăşi 4—5 mg.

Efecte secundare. Efectele secundare ale Propranololului sînt numeroase:

— tulburări digestive: greţuri, vărsături, diaree;

— tulburări neuropsihice: cefalee, insomnie, fatigabilitate, astenie;

— tulburări respiratorii: spasm laringian şi bronşic;

— tulburări cardiovasculare: hipotensiune arterială, agravarea insuficienţei cardiace; bradicardie.

Contraindicaţii: insuficienţa cardiacă, astmul bronşic, blocul atrioventricular gradul II sau III, diabetul zaharat tratat cu insulină sau cu sulfamide, ulcerul gastroduodenal.

Noradrenalina poate fi utilă în tratamentul unor tulburări de ritm, avînd în vedere faptul că creşterea bruscă a tensiunii arteriale, pe care o determină, înlătură activitatea focarelor ectopice; această creştere tensională stimulează receptorii sinocarotidieni şi pe cei aortici, declanşînd reflexe vagale, cu efect antiaritmic.

Indicaţii. În tahicardia paroxistică atrială, mai ales la bolnavii la care există o scădere tensională.

Preparate şi doze. Norartrinal, fiole de 2 mg, 2 fiole în 1 000 ml soluţie glucozată izotonică (5%), în debit lent (30—40 picături/minut), cu controlul atent al tensiunii arteriale; de obicei cînd tensiunea arterială sistolică ajunge la 160 mmHg se produce revenirea la ritmul sinuzal.

Disopyramida. Disopyramida este un antiaritmic oral, cu caractere farmacologice apropiate de cele ale chinidinei.

Indicaţii:

— aritmia extrasistolică, atît atrială, cît şi ventriculară;

— tahicardia paroxistică atrială;

— tahicardia paroxistică ventriculară;

— flutterul atrial şi fibrilaţia atrială.

Preparate şi doze. Preparatul Rythmodan, condiţionat în comprimate de 100 mg, se administrează de 4 ori pe zi cîte 1 comprimat (doza maximă: 4 × 2 comprimate/zi).

Efecte secundare. Datorită acţiunii anticolinergice determină:

— retenţie de urină;

— tulburări digestive: uscăciunea gurii, constipaţie;

— tulburări de vedere.

Un alt efect secundar este cel de a deprima contractilitatea miocardului.

Contraindicaţii. Contraindicaţiile se datoresc în primul rînd efectelor sale secundare. Iată-le pe cele mai importante:

— bloc atrioventricular complet;

— glaucom;

— adenom de prostată;

— insuficienţă cardiacă şi renală.

Amiodarona. Amiodarona este un preparat ce conţine iod; iniţial a fost folosită pentru efectul ei antianginos, dovedindu-se a fi, din acest punct de vedere, printre cele mai eficace; în ultima vreme, amiodarona este folosită şi ca antiaritmic.

Indicaţii:

— tulburări de ritm supraventricular; o indicaţie majoră o constituie coexistenţa acestor tulburări de ritm cu angina pectorală.

Preparate şi doze. Preparatul Cordarone se prezintă sub forma de capsule de 200 mg. Tratamentul de atac se realizează cu doze de 600 mg/24 ore (3 × 1 comprimat), timp de 1 săptămînă, după care se administrează numai 1—2 comprimate/zi, timp de 5 zile pe săptămînă, cîte 3 săptămîni din fiecare lună.

Efecte secundare. Efectele secundare sînt numeroase; în bună măsură sînt datorite iodului pe care-l conţine acest produs: efectele secundare sînt mult mai mici dacă se foloseşte posologia moderată, prudentă, prezentată mai sus.

Iată efectele secundare:

— depuneri corneene;

— hipotiroidie;

— tulburări digestive minore;
— pigmentări cutanate (după expunere prelungită la soare);
— decompensare cardiacă;
— bradicardie intensă, prin bloc sinoatrial sau disociaţie ventriculară.

Contraindicaţii. Contraindicaţiile sînt reprezentate de:
— bradicardii sinuzale importante;
— bloc atrioventricular sau de ramură;
— insuficienţă cardiacă;
— hipotiroidie.

Verapamilul. Ca şi amiodarona, verapamilul este un antiaritmic utilizat şi ca antianginos (este prezentat şi în paragrafele consacrate tratamentului anginei pectorale); acţiunea sa antiaritmică se explică prin alungirea perioadei refractare la nivelul nodului atrioventricular.

Indicaţii:
— tulburări de ritm supraventricular.

Preparate şi doze. Produsul Isoptine este condiţionat în comprimate de 40 şi 120 mg şi în fiole de 5 mg; doza zilnică în tratamentul peroral este de 120—240 mg; fiolele se administrează intravenos, foarte lent, fără a se depăşi doza de 10 mg/zi.

Contraindicaţii:
— insuficienţa cardiacă;
— tulburările de conducere atrioventriculară.

Este contraindicată administrarea concomitentă de beta-blocante.

Tosilatul de bretiliu. Tosilatul de bretiliu a fost introdus în clinică pentru efectul său hipotensiv; are şi o activitate antiaritmică; nu diminuă contractilitatea miocardului.

Indicaţii:
— tahicardiile ventriculare acute, mai ales cele din infarctul miocardic acut; o indicaţie majoră o constituie tulburările de ritm din infarctul miocardic acut la bolnavii la care xilina nu a dat rezultatele dorite.

Preparate şi doze. Tosilatul de bretiliu se administrează fie intravenos, în doză de 10 mg/kilocorp, foarte lent, în mai mult de 5 minute. Se poate administra şi intramuscular, în doză de 3—5 mg/kilocorp, la 8—12 ore.

Şocul electric extern. Printr-o descărcare de curent continuu se realizează o depolarizare transtoracică a miocardului, ceea ce îndepărtează mecanismele ectopice şi permite restaurarea ritmului sinuzal.

Indicaţii. Şocul electric extern (defibrilarea electrică) este indicat în:
— tahicardia paroxistică ventriculară, care deseori constituie o mare urgenţă;
— fibrilaţia atrială;
— flutterul atrial.

Este o metodă superioară tratamentului antiaritmic medicamentos, avînd o eficacitate superioară (se obţine ritm sinuzal la 80—90% din bolnavi) şi fiind lipsită de efecte secundare (riscul fibrilaţiei ventriculare, printr-o descărcare electrică în perioada vulnerabilă, poate fi evitat printr-o tehnică corectă sau printr-o sincronizare automată).

Inconvenientul pe care-l are această metodă, şi anume numărul mare de recidive, poate fi îndepărtat prin asocierea unui tratament medicamentos antiaritmic preventiv, cu doze mici, mult mai bine tolerate decît dozele mari, ale tratamentului de atac.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., McDERMOTT W. — Textbook of medicine, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1975, p. 1 020.

1 bis. CARLIER J. — Les blocs auriculo-ventriculaires, *Rev. Méd. Liège*, 1979, *34*, 552.

2. EPOIS A. — Quand faut-il hospitaliser un trouble du rythme cardiaque, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 1, 27.

3. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1967, p. 544.

4. GILGENKRANTZ J.M. — Une arythmie complète par fibrillation auriculaire. *Gaz. Méd. Fr.*, 1972, 79, 3 889.

5. GROGEOSGAT Y. — Le traitement des palpitations, *Concours méd.*, 1972, 9, 5 689.
6. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill, Book Company, New York, 1980, p. 182 şi 1 059.
6. bis. HURST J.W. — The Heart, McGraw-Hill Book Company, New York, St. Louis, San Francisco, 1978, p. 679.
7. MAC BRIDE C.M., BACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1968, p. 304.
8. MACREZ CL. — Les consultations journalières en cardiologie, Masson et Cie, Paris, 1970, p. 41 şi 96.
9. OBRASKA P., PERLEMUTER L. — Médecine, vol. I, Masson et Cie, Paris, 1968, p. 99.

Bradicardiile

Bradicardia sinuzală

Bradicardia sinuzală se caracterizează printr-o alură ventriculară mai mică de 60/minut.

Etiopatogenie

Bradicardia sinuzală poate fi întîlnită în condiţii fiziologice (la atleţi şi sportivi de performanţă), la subiecţi trataţi cu anumite medicamente (beta-blocante, digitală, rezerpină), în anumite stări patologice (hipertensiune intracraniană, icter, mixedem etc.) şi în anumite circumstanţe (traumatisme ale globilor oculari, o puncţie pleurală etc.).

Clinică

Unii dintre bolnavii cu bradicardie sinuzală nu prezintă nici o manifestare clinică. Alţii pot prezenta palpitaţii, slăbiciune, greţuri, transpiraţii, hipotensiune arterială, stări lipotimice.

Examenul electrocardiografic

Examenul electrocardiografic confirmă diagnosticul clinic de bradicardie sinuzală şi permite diagnosticul diferenţial cu ritmul nodal, blocul sinoatrial şi blocul atrioventricular de gradul II sau III.

Tratament

În bradicardia sinuzală din stările fiziologice şi chiar din unele stări patologice nu este necesar nici un tratament.

În cazul bolnavilor trataţi cu medicamente bradicardizante, se suspendă tratamentul sau se micşorează dozele.

În cazul bolnavilor cu bradicardie sinuzală pronunţată şi manifestări clinice supărătoare se administrează medicamente tahicardizante: parasimpaticolitice sau simpaticomimetice. Astfel, din prima grupă, putem folosi: atropină 0,5 mg, intravenos sau subcutanat la 2—4 ore interval, Fobenal sau Foladon, cîte 3 comprimate pe zi; din grupa a doua, sînt utile: Izoproterenol 1 mg în soluţie glucozată 5% în perfuzie lentă (în cazurile severe) sau Bronhodilatin sau Alupent, în comprimate, administrate *per os*, cîte 2—3 comprimate pe zi; putem recurge, de asemenea la efedrină pe care o administrăm fie *per os* (1—2 tablete de 50 mg pe zi), fie subcutanat (fiole de 10 mg 1—2 fiole pe zi).

Blocul sinoatrial

Blocul sinoatrial se manifestă prin bradicardie; el poate coexista cu o suferinţă a nodului sinuzal, denumită sindromul sinusului bolnav („sick sinus syndrome") sau nodul sinuzal leneş sau sindromul bradicardie-tahicardie.

Etiopatogenie

Blocul sinoatrial poate fi indus de o hipervagotonie accentuată sau de drogurile bradicardizante amintite mai sus (cînd am prezentat bradicardia sinuzală). Nodul sinuzal poate fi afectat în cadrul aterosclerozei coronariene, miocarditei reumatismale, cardiomiopatiei, bolilor de colagen etc. Blocul sinoatrial și sindromul sinusului bolnav constă într-o anomalie a funcției de *pacemaker* a nodului sinusal sau a conducerii de la nodul sinusal la nodul atrioventricular.

Simptomatologie

Bolnavii pot prezenta o bradicardie pronunțată sau, în cazul sindromului sinusului bolnav, alternări de bradicardie cu perioade de tahicardie (de unde denumirea de sindrom bradicardic-tahicardic).

Bolnavii acuză palpitații, slăbiciune, stări sincopale, dispnee și pot prezenta semne clinice de insuficiență cardiacă, tulburări neurologice (amețeli, tulburări de vorbire, pareze).

Examenul electrocardiografic

În blocul sinoatrial impulsul se formează în mod regulat la nivelul sinusului, dar nu există depolarizare atrială sau ventriculară, datorită faptului că impulsul este blocat și nu ajunge la aceste structuri. Intervalul PP este prelungit, de obicei reprezentînd multiplul unui interval regulat.

Tratament

Se oprește administrarea medicamentelor bradicardizante, în cazul în care acestea erau utilizate în momentul constatării blocului sinoatrial. Se administrează sulfat de atropină *per os*, cîte 0,6 mg de 4 ori pe zi sau sulfat de efedrină, *per os*, cîte 25 mg de 4 ori pe zi. În cazul în care blocul sinoatrial are o durată mai lungă, se poate recurge la administrarea de atropină intravenos, cîte 0,5—1 mg.

În cazul bolnavilor cu manifestări clinice severe, la care coexistă blocul sinoatrial și sindromul sinusului bolnav, manifestat prin treceri bruște de la o bradicardie accentuată la o tahicardie importantă (tahicardie paroxistică atrială sau fibrilație atrială cu ritm rapid), tratamentul constă în folosirea unui *pacemaker* artificial tip *„demand"* implantat în ventriculul drept, concomitent cu administrarea de medicamente antiaritmice (chinidină, digitală); acestea din urmă corectează tulburarea de ritm, dar agravează blocul sinoatrial, de unde necesitatea *pacemaker*-ului artificial.

Blocurile atrioventriculare

Introducere

Impulsurile la nivelul inimii se formează în nodul sinoatrial și se răspîndesc în tot miocardul prin țesutul de conducere, țesut specializat în acest sens.

Acest sistem autonom al inimii este format din:

— nodul sinoatrial
— tracturile internodale
— nodul atrioventricular Aschoff-Tawara
— fasciculul His
— ramurile acestuia (dreaptă și stîngă, aceasta din urmă avînd o porțiune anterosuperioară și una posteroinferioară)
— rețeaua Purkinje.

De la nivelul rețelei Purkinje, impulsurile sînt transmise fibrelor miocardice.

O tulburare de conducere se poate produce la nivelul nodului atrioventricular, la nivelul fasciculului His sau în orice loc în sistemul de conducere, distal de fasciculul His.

Tulburările de conducere atrioventriculară se caracterizează printr-o întîrziere sau oprire a impulsului sinuzal la un anumit nivel al sistemului de conducere atrioventriculară. Deosebim 3 grade ale blocului atrioventricular:

— gradul I: corespunde unei simple întîrzieri a conducerii prin țesutul joncțional, avînd loc o transmitere a tuturor impulsurilor de la atrii la ventriculi.

— gradul II: se caracterizează prin faptul că, din timp în timp, impulsurile atriale sînt incapabile să treacă prin țesutul joncțional și să excite ventriculii.

— gradul III: corespunde unei întreruperi complete a conducerii la nivelul nodului atrioventricular, trunchiului fasciculului His sau ambelor sale ramuri, simultan; în aceste condiții, atriile și ventriculii se contractă separat, independent (disociație atrioventriculară, bloc atrioventricular complet).

Examenul electrocardiografic

În diagnosticul blocurilor atrioventriculare și în precizarea gradului lor examenul electrocardiografic deține rolul principal (fig. 4—10).

1. *Blocul atrioventricular de gradul I* se caracterizează prin faptul că intervalul P—Q atinge sau depășește 0,21" pentru o frecvență normală; intervalele P—Q sînt egale între ele.

2. *Blocul atrioventricular de gradul II* are două tipuri și anume:

a) *tipul Mobitz I*, caracterizat prin perioadele Lucciani-Wenckebach, constă într-o alungire progresivă a intervalului P—Q pînă la o valoare maximă după care conducerea atrioventriculară lipsește complet; după această pauză, urmează intervalul atrioventricular cel mai scurt, după care reîncepe seria alungirilor progresive ale lui P—Q.

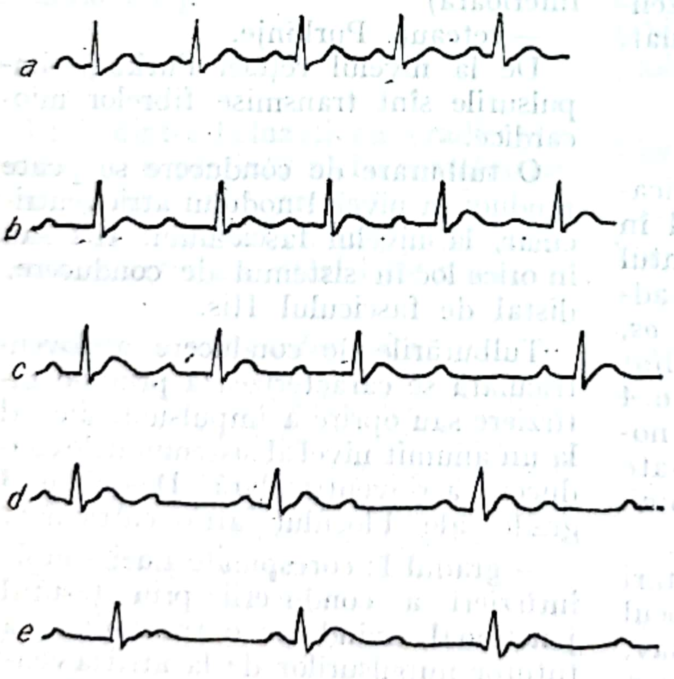


Fig. 4—10. Tulburările de conducere:

a) ritm sinusal; *b)* bloc a.v gr. I; *c)* bloc a.v. gr. II, tip Mobitz I; *d)* bloc a.v. gr. II tip Mobitz II; *e)* bloc a.v.gr. III.

b) *tipul Mobitz II* constă într-o absență izolată sau repetată a conducerii și a sistolei ventriculare, intervalele P—Q ale stimulărilor transmise rămînînd normale sau prezentînd o alungire constantă. Absențele conducerilor se succed cu un ritm neregulat sau regulat, realizînd, în acest ultim caz, ritmuri 2/1, 3/1 sau 4/1, în care este transmisă numai fiecare a doua, a treia sau a patra excitație.

3. *Blocul atrioventricular de gradul III*, numit și blocul atrioventricular complet, în care se realizează o întrerupere completă a conducerii atrioventriculare, se prezintă sub forma unor unde auriculare și a complexelor ventriculare, care se succed în mod regulat, dar fără nici o relație reciprocă. După sediul întreruperii, complexele QRS sînt normale, cînd centrul de excitație a ventriculilor este situat deasupra bifurcației fasciculului His sau deformate și lărgite, cînd centrul de excitație este situat mai jos de bifurcarea fasciculului His.

Etiologie

Blocurile atrioventriculare, din punct de vedere al modalității de debut și al evoluției se împart în: blocuri acute și blocuri cronice; blocurile acute, apărute brusc, sînt deseori tranzitorii. Blocurile cronice sînt de regulă ireversibile.

I. *Blocurile atrioventriculare acute*. Blocurile atrioventriculare acute au 3 cauze importante: infarctul miocardic acut, miocarditele și factorii toxici, la care se adaugă hiperkaliemia și mecanismele reflexe.

1. *Infarctul miocardic acut* constituie una din cauzele importante și frecvente ale blocurilor atrioventriculare, care constituie o complicație precoce. Evoluția și prognosticul blocurilor atrioventriculare ce însoțesc infarctul miocardic acut depind de localizarea infarctului.

În *infarctul posterior* se poate produce un bloc de gradul I, II sau III, prin afectarea nodului atrioventricular; evoluția este tranzitorie și prognosticul favorabil, chiar cînd este vorba de un bloc atrioventricular complet.

În *infarctul miocardic anterior* apare mai ales un bloc atrioventricular de gradul III, fie prin afectarea fasciculului His, fie prin afectarea ambelor sale ramuri, sau, dacă ținem seama de faptul că ramura stîngă se împarte în 2, putem spune că blocul este trifascicular; blocul din infarctul miocardic anterior însoțește de regulă un infarct întins, care cuprinde și septul, interesînd cele trei ramuri fasciculare; au loc concomitent tulburări de ritm ventricular și o severă insuficiență cardiocirculatorie; datorită celor de mai sus, blocul atrioventricular din infarctul miocardic anterior are un prognostic rezervat, fiind însoțit de o mortalitate ridicată; în cazul supraviețuirii, blocul atrioventricular poate dispare sau poate face loc unui bloc de ramură sechelar.

2. *Miocarditele* pot afecta țesutul de conducere, procesul inflamator încetinind transmiterea impulsului și producînd de regulă un bloc atrioventricular de gradul I, mai rar de un grad superior.

Cea mai frecventă cauză a blocurilor atrioventriculare acute de cauză inflamatorie o constituie reumatismul poliarticular acut; de altfel, blocul atrioventricular de gradul I reprezintă unul din criteriile de diagnostic al acestei boli.

Alte cauze, mai rare, sînt: difteria, febra tifoidă, endocarditele bacteriene, unele viroze.

3. *Factorii toxici* pot interveni mai ales cînd există o tulburare de conducere lezională latentă; cel mai des întîlnită este supradozarea digitalică, ce poate determina blocuri atrioventriculare variate; majoritatea antiaritmicelor (chinidina, procainamida, ajmalina) au o acțiune dromotrop-negativă, ce se exercită la nivelul etajului infranodal.

4. *Hiperkaliemia* și unele *mecanisme reflexe* (în cursul cărora are loc o stimulare puternică a vagului) pot determina blocuri tranzitorii.

II. *Blocurile atrioventriculare cronice.* Blocurile atrioventriculare cronice sînt congenitale și dobîndite.

1. *Blocurile atrioventriculare congenitale* sînt rare; ele sînt permanente, izolate sau asociate altor malformații; sînt de obicei sus-situate (la nivelul nodului atrioventricular) și relativ bine tolerate, cu prognostic favorabil.

2. *Blocurile atrioventriculare dobîndite* sînt de grade variabile, cel mai des infranodale și, în cazul blocului complet, permanente sau paroxistice.

Blocurile atrioventriculare cronice pot fi datorate: aterosclerozei coronariene (în cadrul cardiopatiei ischemice cronice), stenozei aortice calcificate, tumorilor cardiace, infiltrației leucemice sau gutoase, miopatiilor, tuberculozei septului, colagenozelor, amiloidozei, hemocromatozei, intervențiilor chirurgicale pe cord etc.

Blocurile atrioventriculare complete sau cu un grad înalt, cu etiologie cunoscută, sînt determinate în primul rînd de cardiopatia ischemică acută (infarctul miocardic) și cronică și numai rareori de celelalte cauze, amintite mai sus.

La o proporție mare de bolnavi (peste 50%, după unele statistici), nu se poate evidenția un factor etiologic precis; în cazul acestor bolnavi este vorba de un proces degenerativ al sistemului de conducere, proces izolat, de cauză nedeterminată, cunoscut sub numele de boala Lenègre sau boala Lev, în funcţie de zona predominant afectată.

Reţinem deci, că majoritatea blocurilor atrioventriculare par a fi idiopatice, survenind la vîrstnici, la originea lor existînd leziuni mai degrabă degenerative decît ischemice.

Simptomatologie

Simptomatologia depinde de gradul blocului şi de frecvenţa contracţiilor ventriculare.

Blocul atrioventricular de gradul I. Blocul atrioventricular de gradul I nu determină în mod obişnuit nici un simptom. Examenul obiectiv poate revela o reducere a intensităţii zgomotului I.

Blocul atrioventricular de gradul II. Blocul atrioventricular de gradul II poate să nu producă simptome supărătoare. În cazul unei aluri ventriculare joase, el poate produce simptome similare celor întîlnite în blocul atrioventricular de gradul III: ameţeli, palpitaţii, stări sincopale etc.

Tipul Mobitz I (perioadele Lucciani-Wenckebach) se recunoaşte pe baza constatării pauzelor corespunzătoare bătăilor „scăpate“, urmate de o uşoară accelerare a ritmului ventricular; primul zgomot al contracţiei ventriculare ce urmează după pauză este mai puternic decît al contracţiei dinaintea pauzei (datorită umplerii ventriculare mai bune în timpul pauzei creată de netransmiterea impulsului de la atrii la ventriculi).

Tipul Mobitz II realizează o bradicardie, mai mult sau mai puţin accentuată, alura ventriculară depinzînd de gradul blocului; cînd blocul este constant, ritmul este regulat. La examenul fizic, tipul Mobitz II al blocului atrioventricular de gradul II este recunoscut după existenţa bătăilor „scăpate“, cu prezenţe, la nivelul jugularelor, a undelor *a* în timpul pauzelor (6 bis).

Blocul atrioventricular de gradul III. Blocul atrioventricular de gradul III este rareori asimptomatic, în cazul unor bolnavi cu o alură ventriculară suficient de ridicată.

La majoritatea bolnavilor, însă, blocul atrioventricular complet se traduce prin ameţeli, palpitaţii, astenie, fatigabilitate, dureri precordiale de tip anginos, stări sincopale, manifestări de insuficienţă cardiacă stîngă, dreaptă sau globală; în cazuri grave, poate fi prezent sindromul Adams — Stokes (prezentat pe larg în capitolul „Sincopa, lipotimia, şocul“).

La examenul fizic se constată o alură ventriculară joasă (30—40 bătăi/minut), ceva mai ridicată în blocul atrioventricular congenital (40—50). Se constată semnele disociaţiei atrioventriculare:

a) unde *a* independente la pulsul jugular, cu apariţia la diverse intervale a unor unde *a* ample, simultane cu „zgomotul de tun“ şi avînd acelaşi mecanism; la inspecţia jugularelor se constată bătăi venoase mai frecvente decît pulsul radial, determinat simultan;

b) variaţii în intensitatea zgomotului I, cu apariţia „zgomotului de tun“: un zgomot I deosebit de puternic, chiar exploziv, apărut atunci cînd contracţia atrială precedă imediat pe cea ventriculară.

Tensiunea arterială diferenţială este adesea crescută, printr-o creştere a maximei şi o scădere a minimei; tensiunea arterială maximă crescută traduce un debit sistolic crescut, consecinţă a unei adaptări cardiace la un volum diastolic crescut. Creşterea tensiunii arteriale sistolice trebuie privită, deci, ca o adaptare la alura ventriculară joasă; bolnavii respectivi nu trebuie consideraţi hipertensivi şi nu trebuie trataţi ca atare.

Tratament

În blocurile atrioventriculare, deciziile terapeutice ce se adoptă depind de faptul dacă blocul este acut sau cronic, reversibil sau ireversibil şi dacă produce sau nu tulburări hemodinamice.

În funcție de starea clinică, în tratamentul blocurilor se folosesc anumite medicamente, *pacemaker*-i temporari transvenoși sau *pacemaker*-i permanenți.

Blocul atrioventricular de gradul I nu necesită un tratament particular, ci numai supraveghere și tratament al afecțiunii cauzale. În cazul tendinței de accentuare a blocului se poate folosi atropina sau izoproterenolul.

Blocul atrioventricular de gradul II poate să nu necesite tratament, în cazul în care este asimptomatic, în afara tratamentului cauzal.

Unele blocuri atrioventriculare de gradul I sau II, induse de digitală sau de medicamentele antiaritmice (chinidină, procainamidă, disopiramidă, propranolol) sau de unele tulburări hidroelectrolitice (hiperkaliemie) sînt reversibile, ameliorîndu-se pe măsura eliminării medicamentului și decizia privind tratamentul va depinde de importanța anomaliilor hemodinamice pe care le produc; la nevoie, se poate administra atropină sau izoproterenol sau chiar se poate recurge la un *pacemaker*.

Blocul atrioventricular de gradul II sau III din infarctul miocardic acut necesită administrarea de atropină, 1mg intravenos cu repetare după 2-4 ore; în caz de lipsă de răspuns, se administrează izoproterenol în perfuzie, 1—2 mg în 250 ml soluție glucozată 5% sau noradrenalină, în perfuzie, 2 mg în 250 ml soluție glucozată 5%; corticoterapia (prednison, 40 mg/zi) poate contribui la restabilirea conducerii atrioventriculare; în caz de insucces, se poate recurge la un *pacemaker*, tip „*demand*“.

Blocul atrioventricular de gr. I, II sau III determinat de o miocardită acută, cum este cea din cursul reumatismului poliarticular acut, beneficiază de corticoterapie.

Alte blocuri atrioventriculare de gradul II, cu o alură ventriculară joasă, și cu manifestări clinice severe (inclusiv cu sindrom Adams-Stokes) necesită un tratament similar cu cel al blocului atrioventricular de gradul III.

Blocul atrioventricular de gradul III poate fi asimptomatic; în acest caz, nu este necesar nici un tratament.

În *blocul atrioventricular de gradul III cu simptomatologie medie* (intoleranță la efort, fatigabilitate, crize anginoase, manifestări clinice de insuficiență cardiacă), se recomandă implantarea unui *pacemaker*; în așteptarea acestuia, se poate încerca o creștere a alurii ventriculare cu ajutorul următoarelor medicamente: izoproterenol (Isuprel), cîte 1—2 comprimate de 10 mg sublingual, repetîndu-se la nevoie, sau efedrină, *per os*, cîte o jumătate de comprimat de 50 mg la fiecare 4—6 ore.

Se încearcă să se reducă kaliemia, cu ajutorul diureticelor tiazidice (Nefrix, 2—3 comprimate de 25 mg/zi); poate fi încercată și administrarea repetată de atropină, dar rareori se obține un efect favorabil net.

În blocul atrioventricular de gradul III cu sindrom Adams-Stokes se recomandă un *pacemaker*, cît mai repede posibil, ținînd seamă de faptul că fiecare nouă criză poate avea un sfîrșit fatal; eventual dacă *pacemaker-ul* transvenos temporar, tip *demand*.

Numai în cazul în care *pacemaker-ul* nu este disponibil, poate fi avut în vedere tratamentul medicamentos și anume: izoproterenol fie în comprimate de 10 mg administrate sublingual, cîte 1—2 la 6—8 ore, fie, la nevoie în perfuzie intravenoasă, 1—2 mg în 250 ml soluție glucozată 5%, realizîndu-se un ritm de administrare care să asigure 0,01—0,05 μg/kilocorp/minut; poate fi folosită și efedrina, cîte 25—50 mg (1/2—1 comprimat) la fiecare 6 ore, împreună cu un sedativ (Fenobarbital).

Dacă atacurile sînt frecvente și nu răspund la tratamentul medicamentos de mai sus, se poate recurge la adrenalină 0,5 ml din soluția 1‰, în injecții subcutanate la fiecare 8 ore.

În cazul opririi cardiace, se administrează adrenalină, 0,5 ml din soluție $1^{0}/_{00}$, intracardiac.

Un bloc atrioventricular complet poate beneficia de corticoterapie (40 mg/zi).

Cînd este disponibil un *pacemaker* definitiv, se recurge la implantarea lui; în cazul blocurilor atrioventriculare intermitente, se folosește un *pacemaker* tip „demand", care intră în acțiune numai în cazul în care alura ventriculară este joasă; în acest fel scade foarte mult probabilitatea fibrilației ventriculare (vezi și mai jos).

În încheiere, vom prezenta pe scurt, cîteva aspecte privitoare la tratamentul prin stimularea electrică.

Electrostimularea reprezintă un progres considerabil în tratamentul blocurilor atrioventriculare (1 bis).

Stimulatorii sînt de 2 feluri:

a) *cu ritm fix*, dar reglabil; asemenea stimulatori sînt utilizați în blocurile atrioventriculare complete definitive;

b) cu ritm *„à la demande"* (numite și tip *„demand")*, la care descărcarea electrică nu este declanșată decît atunci cînd spațiul succedînd sistolei precedente depășește o valoare prestabilită; acest tip de *pacemaker* este utilizat în blocurile atrioventriculare incomplete și în blocurile atrioventriculare complete intermitente. Acest tip de *pacemaker* permite evitarea unui ritm de competiție, rezultînd din asocierea ritmului sinusal și a ritmului de electrostimulare. Pericolul posibil al unui asemenea ritm este declanșarea unei tahicardii paroxistice ventriculare sau a unei fibrilații ventriculare, cînd un stimul este aplicat în timpul perioadei „critice" sau „vulnerabile", corespunzînd vîrfului undei T (1 bis).

Stimularea electrică poate fi temporară și permanentă.

I. *Stimularea electrică temporară* este externă și endocavitară.

Stimularea temporară externă este utilizată numai în caz de extremă urgență, în lipsa altor mijloace; cordul este stimulat prin intermediul a 2 electrozi plasați pe torace; metoda este dureroasă, căci ea provoacă contracții ale mușchilor intercostali și uneori arsuri cutanate.

Stimularea temporară *endocavitară* constă în introducerea unui cateter-electrod pe cale venoasă, în general prin vena jugulară, pînă în ventriculul drept și legat de un stimulator extern.

Stimulatorul temporar poate fi cu ritm fix sau de tip „demand".

Stimularea electrică temporară este indicată în cazul bolnavilor la care se poate spera că se va restabili conducerea atrioventriculară (spre exemplu în blocul atrioventricular de gradul II sau III din infarctul miocardic acut sau din unele intoxicații) (1 bis). În timpul aplicării unui *pacemaker* temporar endocavitar bolnavii sînt supuși tratamentului cu antibiotice și cu anticoagulante (acestea din urmă pentru a permite scoaterea cateterului după cîteva zile).

II. Stimularea electrică permanentă este indicată în blocurile atrioventriculare complete definitive, însoțite de simptome supărătoare sau de crize Adams-Stokes.

În stimularea permanentă, ansamblul pieselor este în întregime implantat pentru a evita infecția, care s-ar produce dacă un fir ar traversa pielea.

Electrozii unui *pacemaker* permanent pot fi implantați în miocard sau endocavitar.

a) electrozii implantați în miocard sînt folosiți din ce în ce mai rar, întrucît necesită deschiderea toracelui; sînt încă folosiți în blocurile atrioventriculare apărute în cursul intervențiilor chirurgicale pe cord;

b) electrozii endocavitari constituie un progres remarcabil; vîrsta înaintată sau starea generală proastă a unor bolnavi nu reprezintă contraindicații, așa cum se întîmplă în cazul electrozilor implantați în miocard; cateterul-electrod este introdus printr-o venă jugulară în ventriculul drept și este legat de un stimulator, plasat sub piele, în regiunea subclaviculară; nu se administrează anticoagulante, pentru a nu împiedica procesul histologic, care va fixa cateterul pe pereții venoși și cavitari.

Stimularea electrică permanentă se realizează cu *pacemaker*-i: cu frecvență fixă (dar reglabilă) sau cu *pacemaker*-i de tip *„demand"*.

Hipertensiunea arterială

Introducere

Hipertensiunea arterială este o entitate patologică cu debut cel mai adesea insidios, caracterizată printr-o creștere a presiunii arteriale sistolice și/sau diastolice în marea circulație, deasupra limitelor considerate normale pentru o anumită vîrstă (25).

Criteriile de diagnostic ale hipertensiunii arteriale sînt arbitrare, pentru că presiunea arterială crește paralel cu vîrsta și variază de la un moment la altul, în funcție de diverși factori.

Între presiunea arterială normală și hipertensiunea arterială nu există o linie de demarcație, care să constituie o frontieră. Este cunoscut însă faptul, demonstrat de studii epidemiologice ample, că longevitatea este invers proporțională cu cifrele tensionale, ceea ce face mai puțin importantă o demarcație strictă.

După unii cardiologi, limita superioară a presiunii sistolice normale este cea care, exprimată în centimetri de mercur, este egală cu 10, plus cifra care reprezintă numărul deceniilor; astfel, un individ de 60 de ani are tensiunea arterială sistolică normală: $10 + 6 = 16$ cm Hg; presiunea diastolică normală este egală cu jumătate din presiunea sistolică, la care se adaugă 1 cm Hg.

Un comitet de experți ai Organizației Mondiale a Sănătății (O.M.S., 1959-1962) a stabilit unele criterii conform cărora este hipertensiv orice subiect a cărui tensiune arterială de bază, adică măsurată dimineața la sculare, pe nemîncate, este egală sau mai mare de 160/95 mm Hg.

Se consideră valori normale ale tensiunii arteriale cele inferioare cifrelor 140/90; valorile intermediare (140/90 și 160/95 mm Hg) constituie așa-zisa *„borderline hypertension"* a autorilor anglosaxoni denumită *„hypertension marginale"* sau *„hypertension limite"* de către autorii francezi; noi vom folosi pentru aceste valori termenul de *hipertensiune de graniță*.

Cînd cifrele tensionale mari sînt constatate la determinări repetate, vorbim de o *hipertensiune arterială permanentă*, iar cînd sînt găsite ocazional, alternînd cu cifre tensionale normale, se folosește termenul de *hipertensiune arterială labilă*.

Hipertensiunea arterială accelerată se caracterizează printr-o creștere semnificativă recentă a cifrelor tensionale peste nivelul celor cunoscute, la care se asociază modificări ale fundului de ochi, cu prezența hemoragiilor retiniene și a exsudatelor, dar fără edem papilar.

Hipertensiunea arterială malignă poate constitui o etapă evolutivă a hipertensiunii arteriale permanente, constînd în cifre tensionale deosebit de mari, tendință marcată la visceralizare și modificări importante ale fundului de ochi: exsudate și hemoragii retiniene, edem papilar.

Epidemiologie

Hipertensiunea arterială este o boală frecventă, ce afectează 10—15% din populația adultă, proporția fiind chiar mai mare în unele țări dezvoltate.

Sînt afectate ambele sexe, cu o oarecare predominanță a sexului feminin, dar cu o evoluție în general mai severă la sexul masculin.

Așa cum am spus mai sus, tensiunea arterială crește paralel cu vîrsta, la unii indivizi această creștere făcîndu-se mai rapid și atingînd cifrele considerate ca patologice. Este interesant de menționat faptul că printre normotensivi, unii au valori joase, iar alții se apropie de limita superioară a normalului; studiile epidemiologice au arătat că viitorii hipertensivi se recoltează dintre aceștia din urmă, ceea ce subliniază utilitatea dispensarizării subiecților cu valori ce se situează la limita superioară a normalului pentru a putea depista hipertensiunea arterială propriu-zisă cît mai aproape de debut.

Hipertensiunea arterială netratată generează o serie de complicații, unele legate direct de cifrele tensionale mari (cum ar fi de exemplu insuficiența ventriculară stîngă), altele legate de ateroscleroză, a cărei apariție și evoluție sînt favorizate de hipertensiunea arterială).

Hipertensiunea arterială, împreună cu ateroscleroza sistemică, constituie o importantă cauză de morbiditate și de mortalitate. Ele fac ca mortalitatea prin afecțiuni cardiovasculare să se situeze pe locul I în țările dezvoltate.

Hipertensiunea arterială favorizînd apariția și agravînd evoluția aterosclerozei sistemice, constituie principalul factor de risc al acesteia. Trebuie să subliniem că se pot asocia și alți factori de risc, ce fac ca evoluția aterosclerozei să fie grevată de un număr sporit de complicații; acești factori sînt: dislipidemia, fumatul, diabetul zaharat etc.

Depistarea acestor factori de risc este deosebit de importantă, întrucît tratamentul corect al hipertensiunii arteriale este mai puțin eficient, în cazul în care nu se iau măsurile corespunzătoare de combatere a celorlalți factori de risc.

Unele studii epidemiologice au arătat o coexistență frecventă a hipertensiunii arteriale și obezității, ceea ce subliniază rolul favorizant al acesteia din urmă; această observație are unele consecințe practice: orice hipertensiv obez trebuie sfătuit să urmeze un regim hipocaloric, revenirea la greutatea ideală determinînd o scădere a cifrelor tensionale.

Alte studii au demonstrat frecvența mai mare a hipertensiunii arteriale la populațiile ce consumă zilnic cantități mari de sare; și această observație de ordin epidemiologic are o mare importanță practică, sugerînd utilitatea regimului hiposodat.

Etiopatogenie

Înainte de a descrie principalele forme etiologice de hipertensiune arterială, credem că este util să prezentăm clasificarea hipertensiunii arteriale (modificată, după 18).

I. Hipertensiunea arterială sistolică:
  1) Scăderea elasticității aortei
    — Ateroscleroza sistemică
  2) Creșterea debitului bătaie sau a debitului cardiac:
    — Blocul atrioventricular complet
    — Fistulele arterio-venoase
    — Tireotoxicoza
    — Sindromul hiperkinetic
    — Factorii psihogeni
    — Febra

— Insuficiența aortică
— Persistența canalului arterial

II. Hipertensiune arterială sistolodiastolică
1. — Hipertensiunea arterială esențială (primitivă)
2. — Hipertensiunea arterială secundară

A. Renală:
a) Nefropatii medicale (bilaterale)
— Pielonefrita cronică
— Glomerulonefrita difuză acută
— Glomerulonefrita difuză cronică
— Rinichiul polichistic
b) Nefropatii chirurgicale (unilaterale)
— Hidronefroza
— Litiaza renală
— Tuberculoza renală
c) Leziunile stenozante ale vaselor renale (hipertensiunea renovasculară).

B. Endocrină:
— Acromegalia
— Sindromul Cushing
— Sindromul Conn (hiperaldosteronismul primar)
— Feocromocitomul
— Contraceptivele orale

C. Neurologică
— Afecțiuni cerebrale
- inflamatorii
- traumatice
- tumorale

D. Cauze diverse
— Coarctația de aortă
— Poliarterita nodoasă
— Hipercalcemia.

Cauza hipertensiunii arteriale este necunoscută la marea majoritate a bolnavilor; în acest caz se folosește termenul de hipertensiune arterială esențială (idiopatică, primitivă). Hipertensiunea arterială esențială reprezintă 88% din totalitatea cazurilor de hipertensiune arterială.

La o mică parte din bolnavi putem depista o anumită cauză; în aceste condiții vorbim de hipertensiunea arterială secundară. Hipertensiunea arterială secundară reprezintă numai 12% din cazuri, din care 10—11% este hipertensiunea de cauză renală, iar 1—2% hipertensiunea de cauză rară: feocromocitom, sindrom Cushing, hiperaldosteronism primar, coarctație de aortă (25).

Dacă acesta este raportul dintre hipertensiunea arterială esențială și cea secundară în diferitele populații, trebuie să arătăm că el este diferit în centrele spitalicești specializate în care proporția hipertensiunii arteriale secundare este mult mai mare ajungînd, după diferite statistici, la 15—35%, lucru ce se explică prin faptul că sînt spitalizați numai bolnavii selecționați.

O altă subliniere pe care dorim să o facem este aceea că în cadrul hipertensiunii arteriale secundare locul principal îl ocupă hipertensiunea arterială de cauză renală, pe locul doi situîndu-se la mare distanță cea de cauză endocrină; în cadrul hipertensiunii de cauză endocrină, în anumite țări ponderea principală o are hipertensiunea arterială determinată de utilizarea timp îndelungat a contraceptivelor orale.

Vom prezenta pe scurt unele aspecte privind etiopatogenia hipertensiunii arteriale esențiale, după care vom descrie principalele forme de hipertensiune arterială secundară.

Hipertensiunea arterială esențială

Hipertensiunea arterială esențială reprezintă 88% din ansamblul hipertensiunilor arteriale (8).

Diagnosticul de hipertensiune arterială esențială este un diagnostic de eliminare, ea fiind o hipertensiune fără cauză decelabilă.

Frecvența hipertensiunii arteriale crește paralel cu vîrsta; astfel, dacă la vîrsta de 35 de ani este hipertensiv un subiect din 20, la vîrsta de 45 ani este hipertensiv un subiect din 7, iar după 65 de ani este hipertensiv un subiect din 3.

Hipertensiunea arterială esențială este mai puțin frecventă la femeia tînără decît la bărbatul tînăr, dar este mai frecventă la femeie decît la bărbat în ultima treime a vieţii (deci tensiunea arterială creşte în general în cursul vieţii mai mult la femeie decît la bărbat).

În etiopatogenia hipertensiunii arteriale esenţiale sînt incriminaţi următorii factori:

— *Rolul eredităţii* pare a fi susţinut de unele fapte:

- în unele familii hipertensiunea arterială este foarte frecventă, avînd aceeaşi gravitate;
- la gemenii homozigoţi hipertensiunea arterială este identică, ca dată de apariţie, ca intensitate şi evolutivitate.

— *Rolul sodiului* este argumentat de:

- frecvenţa mai mare a hipertensiunii arteriale la populaţiile ce consumă multă sare;
- producerea experimentală la şoarece a hipertensiunii arteriale prin administrare timp îndelungat de clorură de sodiu, fie singură (Dahl), fie în asociere cu DOCA (Selye);
- efectul favorabil al dietei hiposodate sau desodate în hipertensiunea arterială umană;
- eficacitatea diureticelor, care potenţează acţiunea drogurilor hipotensoare.

— *Creşterea activităţii reninei plasmatice* este constatată la hipertensivii cu forme severe de boală; concomitent se constată şi o secreţie crescută de aldosteron;

- la 20% dintre bolnavi, se constată însă, o scădere a reninei plasmatice, cu o secreţie normală de aldosteron (deci nu poate fi luat în discuţie un sindrom Conn).

Deosebim, deci, 2 tipuri de hipertensiune arterială esenţială:

- cu renină crescută
- cu renină normală sau scăzută.

Această constatare are şi unele implicaţii practice de ordin terapeutic, betablocantele fiind eficiente — şi indicate — numai în hipertensiunea arterială cu hiperreninemie. În hipertensiunea arterială cu reninemia normală sau scăzută sînt utile diureticele.

— *Creşterea debitului cardiac* (rezistenţele periferice fiind normale) pare a avea rol în hipertensiunea arterială labilă , de debut, a adultului tînăr, datorită unei activări a sistemului nervos cardiac autonom; această formă de hipertensiune poate fi ameliorată de betablocante.

— *Creşterea rezistenţelor periferice* (debitul cardiac fiind normal) este întîlnită în hipertensiunea arterială permanentă, a subiectului mai vîrstnic; această creştere se produce prin *activarea sistemului nervos simpatic,* ceea ce explică:

- scăderea timpului de înjumătăţire a noradrenalinei exogene (prin creşterea fixării sale de receptor);
- efectul favorabil al medicamentelor inhibante ale sistemului nervos simpatic.

— *Creşterea catecolaminelor urinare* este constatată la unii bolnavi hipertensivi;

— *Leziunile vasculare renale* — arterioscleroza renală — nu au o semnificaţie sigură; se discută încă dacă sînt fenomenul primitiv sau dacă sînt secundare hipertensiunii arteriale; în orice caz — ele sînt responsabile de:

- persistenţa hipertensiunii arteriale după extirparea chirurgicală (tardivă) a unui feocromocitom sau adenom al glomerularei suprarenale (secretant de aldosteron);
- de persistenţa hipertensiunii arteriale în stenozele arterei renale operate (plastie sau nefrectomie);

— *Rolul tulburărilor în activitatea scoarţei cerebrale* este susţinut şi demonstrat, în cadrul teoriei cortico-viscerale;

— *Rolul factorilor de mediu social* este deseori evident, hipertensiunea arterială fiind declanşată de surmenaj, traume psihice etc.

Hipertensiunile arteriale secundare

Vom prezenta principalele tipuri de hipertensiune arterială secundară, atît din punct de vedere patogenic, cît și clinic.

Depistarea unei cauze de hipertensiune arterială este utilă, mai ales cînd este vorba de o afecțiune ce beneficiază de o cură radicală (tratament chirurgical), cum ar fi feocromocitomul, adenomul corticosuprarenal etc.

Ținînd seama, însă, de raritatea hipertensiunii arteriale secundare, nu sînt justificate în cazul oricărui bolnav hipertensiv amplele, costisitoarele și — uneori — agresivele investigații menite să depisteze o eventuală hipertensiune secundară.

Hipertensiuni arteriale de origine renală

Hipertensiunile arteriale de origine renală pot fi secundare unor nefropatii parenchimatoase, bilaterale, unor nefropatii unilaterale (chirurgicale) și unor leziuni ale vaselor renale. Le vom prezenta pe cele mai importante (4).

Glomerulonefrita difuză acută

Este o nefropatie acută, ce apare după o angină streptococică sau după o scarlatină.

Se caracterizează printr-un sindrom edematos, un sindrom urinar (proteinurie, hematurie, cilindrurie) și un sindrom hipertensiv.

Hipertensiunea arterială este tranzitorie; ea dispare odată cu edemele.

Mecanismul pare să fie reprezentat de retenția hidrosalină, cu creșterea volumului sanguin.

Dintre mijloacele terapeutice, subliniem utilitatea heparinei în formele severe de glomerulonefrită acută.

Glomerulonefrita difuză cronică

Glomerulonefrita difuză cronică poate fi secundară unei glomerulonefrite difuze acute sau poate fi aparent primitivă *(d'emblée)*.

Hipertensiunea arterială apare cînd funcția renală este mult scăzută (scăderea *clearance*-ului la creatinină la valori sub 50% din cel normal).

Diagnosticul de glomerulonefrită difuză cronică se pune pe baza semnelor de laborator care atestă:

— insuficiență renală
— proteinurie
— hematurie

În unele cazuri poate fi necesară puncția biopsie renală, care poate prezenta riscuri suplimentare în cazul bolnavilor hipertensivi (în primul rînd riscul hemoragiilor) (10).

Mecanismul hipertensiunii este complex, jucînd rol:

— retenția hidrosodată
— creșterea secreției de renină
— dispariția unui principiu hipotensor de origine renală (prostaglandină, bradikinină).

Pielonefrita cronică

Pielonefrita cronică, una dintre cele mai frecvente nefropatii, este totodată una dintre cauzele importante ale hipertensiunii arteriale secundare.

Diagnosticul este sugerat de anamneză, care revelează la bolnavii respectivi o infecție urinară veche, tradusă prin episoade de:

— frisoane, febră
— lombalgii
— disurie, polakiurie (tulburări determinate de cistită).

Investigațiile de laborator sînt utile, în pielonefrita cronică, constatînd:

— leucociturie, evidențiată atît prin examenul sumar de urină, cît și prin testul Addis-Hamburger (leucocitele sînt peste 2000/minut);

— cilindrii leucocitari, constatați prin aceleași tehnici, au o semnificație mult mai mare în favoarea diagnosticului de pielonefrită cronică decît simpla leucociturie, ce poate fi constatată în orice infecție urinară;

— celulele Sternheimer-Malbin în urină;

— bacteriuria cantitativă semnificativă (peste 100 000 germeni/ml), constatată prin urocultură, care face posibilă și testarea sensibilității germenilor la antibiotice;

— scăderea relativ precoce a capacității de concentrare (proba de concentrare);

— urografia poate fi utilă prin depistarea unei uropatii obstructive, care întreține pielonefrita.

Mecanismul hipertensiunii arteriale în pielonefrita cronică este reprezentat de ischemia renală segmentară, datorită leziunilor vasculare din vecinătatea focarelor pielonefritice. Hipertensiunea arterială lipsește în primele stadii ale pielonefritei cronice, întrucît există o pierdere de electroliți, cu bilanț negativ al sodiului. Tratamentul pielonefritelor cronice este medical (antibioterapia și chimioterapia îndelungate pentru sterilizarea urinii) și chirurgical (corectarea uropatiei obstructive).

În caz de rinichi atrofic, consecutiv unei pielonefrite unilaterale, este indicată nefrectomia, care duce la normalizarea tensiunii arteriale.

Rinichii polichistici

Hipertensiunea arterială este unul dintre semnele cardinale ale bolii polichistice a rinichilor, ea constituind uneori simptomul revelator.

Diagnosticul se bazează pe:

—antecedentele familiale de hipertensiune și de polichistoză;

— palparea abdominală, care revelează cele 2 mase voluminoase, neregulate, pe flancuri.

Mecanismul hipertensiunii este reprezentat, cu probabilitate, de ischemia renală, prin compresia unui ram arterial de către un chist.

Hipertensiunea arterială din leziunile vasculo-renale

Hipertensiunea arterială poate fi secundară unor leziuni stenozante ale arterelor renale (20). Stenoza poate fi:

— ateromatoasă, uni- sau bilaterală

— fibroasă

— fibromusculară

— prin tromboză, cu repermeabilizare

Mecanismul hipertensiunii în leziunile stenozante ale arterelor renale constă în faptul că rinichiul ischemic secretă în exces renina. Renina este secretată de celulele musculare diferențiate din arteriolele aferente ale glomerulilor, care formează, împreună cu porțiunea adiacentă din tubul contort distal, cunoscută sub numele de *macula densa*, aparatul juxtaglomerular.

Aparatul juxtaglomerular funcționează ca un tensoreceptor, orice scădere a presiunii de perfuzie determinînd o secreție crescută de renină.

Renina este o enzimă, care acționînd asupra angiotensinogenului (o alfa-2-globulină circulantă, secretată de ficat), duce la desfacerea de pe substrat a unui decapeptid = angiotensina I; aceasta, sub acțiunea unei enzime de conversie, care duce la desfacerea ultimilor 2 aminoacizi, este transformată în angiotensina II, un octapeptid, cu un foarte puternic efect vasoconstrictor (angiotensina II este cel mai puternic vasoconstrictor produs în corpul omenesc); prin acțiunea directă pe musculatura netedă arteriolară, angiotensina II mărește rezistența periferică și — ca o consecință firească — determină o creștere a tensiunii arteriale.

Angiotensina II contribuie la creșterea tensiunii arteriale și printr-o acțiune indirectă și anume prin stimularea secreției de aldosteron de către glomerulara corticosuprarenalei; este posibil ca la nivelul suprarenalei să se formeze și altă substanță vasopresoare, angiotensina III, un nonapeptid (18); aldosteronul determină o creștere a reabsorbției sodiului, ceea ce duce la o hipervolemie.

Angiotensina II este distrusă într-un timp scurt (timpul de înjumătățire este de 1 minut) de către angiotensinaze, în timp ce renina are o viață ceva mai lungă (timpul de înjumătățire este de 10—20 minute).

Secreția de renină este reglată de 4 factori și anume:

1. — Scăderea presiunii de perfuzie la nivelul aparatului juxtaglomerular, determină o creștere a secreției de renină.

2. — Creșterea concentrației sodiului în urina din tubul contort distal acționează asupra formațiunii numită *macula densa*, determinînd o inhibiție a secreției de renină.

3. — Sistemul nervos simpatic stimulează secreția de renină în poziție ortostatică.

4. — Angiotensina exercită un control, tip *feed-back* negativ, inhibînd secreția de renină.

Din punct de vedere *clinic* hipertensiunea arterială renovasculară se caracterizează prin valori tensionale relativ mari, care nu cedează la un tratament hipotensor intens, afectînd indivizi relativ tineri (sub 50 de ani). Stenoza arterei renale poate fi bănuită în cazul unei hipertensiuni arteriale vechi, care se agravează brusc, mai ales la un subiect vîrstnic sau cînd este o hipertensiune arterială gravă (diastolică superioară cifrei de 140 mm Hg), indiferent de vîrsta bolnavului. La examenul clinic se caută, dar rareori se constată, sufluri sistolice la nivelul celor două regiuni lombare sau la nivelul abdomenului, paraombilical.

Examenele paraclinice sînt cele care contribuie la precizarea diagnosticului.

Urografia intravenoasă este utilă pentru diagnostic, pentru stenoza de arteră renală pledînd:

— reducerea dimensiunilor rinichiului de partea stenozei (reducerea înălțimii cu cel puțin 1,5 cm);

— întîrzierea în apariția, apoi în excreția substanței de contrast, traducînd reducerea fluxului sanguin renal;

— imaginea mai densă, prin reabsorbția mai intensă a apei, cu creșterea concentrației substanțelor nereabsorbabile;

— aspectul dințat al ureterului, secundar unei hipertrofii compensatorii a arterei ureterale.

Arteriografia renală constituie mijlocul cel mai util de diagnostic. Ea se efectuează cu ajutorul unui cateter introdus în artera femurală și plasat în aortă, la nivelul vertebrei D_{12}; în acest moment se injectează substanța de contrast, evidențiindu-se stenoza tipică, reducerea taliei rinichiului și întîrzierea în opacifierea căilor renale de partea stenozată.

Explorările hemodinamice (testul Howard) sînt mai rar folosite, efectuîndu-se numai în centre specializate, în scop de cercetare. Prin cateterism ureteral bilateral se recoltează separat urina secretată de fiecare rinichi și se studiază debitul urinar, concentrația sodiului și concentrația creatininei. În stenozele strînse, de partea bolnavă se constată:

— debitul urinar este redus (la 50% față de partea sănătoasă);

— concentrația creatininei este crescută (la dublu);

— concentrația sodiului este diminuată.

Vorbim în acest caz de un test Howard pozitiv de tip ischemic. Datorită ischemiei, diureza este redusă prin reducerea filtrării glomerulare, dar nefronii cu funcție normală reabsorb în exces apa și sodiul, cu concentrarea substanțelor nereabsorbabile.

Examenele biologice constau în dozajul reninei plasmatice, ce poate fi efectuat prin metode biologice și — recent — prin tehnici de radioimunologie;

— în sîngele venos periferic se găsește un titru crescut de renină; peste 33 ng/l/minut;

— în sîngele venos renal, recoltat prin cateterizarea venelor renale, renina se găsește în cantitate mai mare de partea stenozei (raport egal sau superior cifrei de 1,4);

— *Testul la Saralazină* (antagonist al angiotensinei II) este util în precizarea rolului dominant al stenozei arterei renale în producerea hipertensiunii arteriale, contribuind la selecția bolnavilor pentru tratamentul chirurgical.

Examenele izotopice, deseori folosite sînt:

— nefrograma izotopică, ce evidențiază — indirect — reducerea fluxului sanguin renal;

— scintigrafia renală, care demonstrează reducerea rinichiului afectat, cu hipertrofia compensatorie a celui contralateral.

Hipertensiuni arteriale de origine endocrină

Sindromul Conn (hiperaldosteronismul primar)

Hiperaldosteronismul primar se caracterizează printr-o hipersecreție primitivă de aldosteron, de către un adenom corticosuprarenal (9,18).

Acest sindrom a fost descris de Conn în 1955; el a demonstrat ulterior că hiperaldosteronismul primitiv este o cauză de hipertensiune arterială mai deasă decît se crede.

Mecanismul hipertensiunii și al celorlalte simptome este mai bine înțeles dacă vom aminti — pe scurt — reglarea secreției de aldosteron: în mod normal o hipovolemie antrenează o secreție de aldosteron, în timp ce o hipervolemie inhibă secreția de aldosteron; mecanismul intim este următorul: o hipovolemie determină o irigare deficitară a aparatului juxtaglomerular, care reacționează printr-o secreție crescută de renină, renina acționînd asupra angiotensinogenului, îl transformă în angiotensină activă, care stimulează glomerulara corticosuprarenalei, determinînd o producție crescută de aldosteron; acesta acționînd la nivelul tubului contort distal, induce o absorbție crescută a sodiului și concomitent și a apei, prin care se realizează corectarea hipovolemiei; în cadrul sistemului renină-angiotensină—aldosteron există un mecanism de *feed-back*, o secreție crescută de aldosteron inhibînd secreția de renină.

În hiperaldosteronismul primitiv (determinat de un adenom sau de o hiperplazie difuză a glomerularei corticosuprarenalei) hipersecreția de aldosteron determină următoarele perturbări metabolice:

— creșterea reabsorbției sodiului — și concomitent — și a apei — cu creșterea volemiei (hipervolemia este unul din factorii ce contribuie la producerea hipertensiunii arteriale) și creșterea concentrației intracelulare a sodiului (care explică, la nivelul fibrelor musculare netede arteriolare, o reactivitate vasculară sporită la angiotensină);

— creșterea eliminării potasiului (ionul sodiu fiind reținut, prin schimbul cu ionul potasiu);

— creșterea eliminării ionilor de H, cu reținerea ionilor de bicarbonat, avînd drept consecință alcaloza metabolică;

— scăderea concentrației reninei plasmatice.

Clinica sindromului Conn constituie urmarea perturbărilor metabolice descrise mai sus:

— hipertensiunea în sindromul Conn este moderată, în general bine suportată, la aceasta contribuind diminuarea activității reninei plasmatice și hipoangiotensinemia; totuși, tensiunea arterială poate fi suficient de mare, pentru a determina o insuficiență ventriculară stîngă sau un accident vascular cerebral;

— fatigabilitatea, crampele, parezele, unele modificări electrocardiografice (turtirea sau inversarea undei T, cu subdenivelarea de S-T) sînt consecințe ale hipopotasemiei;

— accesele de tetanie, întîlnite aproape în exclusivitate la femei, se explică prin alcaloza metabolică a acestor bolnavi.

Examenele paraclinice precizează perturbările biochimice și hemodinamice amintite — în parte — mai sus.

Ionograma sîngelui arată o natremie normală sau crescută (143—145 mEq/litru) și o hipokaliemie.

Hipokaliemia marcată (sub 3,7 mEq/l) constatată la un hipertensiv, este sugestivă pentru diagnosticul de hiperaldosteronism primar, în cazul în care nu are o explicație: tratament cu diuretice tiazidice, diaree, abuz de laxative.

Ionograma urinară arată diminuarea importantă a sodiului și eliminarea crescută de potasiu peste 40 mEq/24 ore (se realizează un bilanț negativ al acestui ion).

Volemia este crescută.

Glicemia à jeun poate fi crescută; alteori se remarcă numai o curbă de hiperglicemie provocată de tip diabetic (hipokaliemia frînează secreția de insulină).

Dozajul aldosteronului și derivaților săi în urină arată valori crescute; în mod normal, în urina din 24 de ore se elimină atît aldosteron liber (2—15 micrograme), cît și tetrahidroaldosteron (10—55 micrograme).

Renina plasmatică este scăzută (sub 5 ng/l/min), ea crescînd numai puțin după ortostatism și regim desodat.

— *Flebografia suprarenală* evidențiază adenomul sau imagini evocatoare de hiperplazie bilaterală a suprarenalelor.

— *Dozajul aldosteronului în venele suprarenale* și *scintigrafia cu iodocolesterol* marcat cu I^{131} permit de asemenea distincția între adenom și hiperplazie.

Feocromocitomul

Feocromocitomul este o tumoare cromafină, dezvoltată în medulosuprarenală sau în paraganglionii lanțului simpatic; tumoarea secretă în exces catecolamine (amine presoare): adrenalină și noradrenalină; acestea, prin acțiunea asupra receptorilor β cresc rezistența periferică, iar prin stimularea receptorilor β de la nivelul miocardului produc o hiperexcitabilitate cardiacă (tulburări de ritm). O perturbare metabolică (activarea glicolizei hepatice) explică hiperglicemia acestor bolnavi.

Mecanismul hipertensiunii reiese clar din cele de mai sus: creșterea rezistențelor periferice, ca urmare a unei secreții excesive de amine presoare (16,27).

Din punct de vedere clinic, hipertensiunea arterială este simptomul principal al bolii.

Hipertensiunea determinată de feocromocitom îmbracă 2 forme clinice: forma paroxistică și hipertensiunea permanentă; aceasta din urmă este mai frecventă (70% din cazuri).

Hipertensiunea arterială paroxistică, deși mai rară, este mai evocatoare pentru diagnosticul de feocromocitom; ea se manifestă prin crize impresionante, cu debut brusc, sub forma unei stări generale alterate, cu răcirea extremităților și dureri difuze cu topografie ascendentă, ajungînd la o cefalee foarte intensă. La examenul obiectiv constatăm un bolnav palid, acoperit de sudori abundente, tahicardic, uneori aritmic, hipertensiv (tensiunea arterială poate prezenta o creștere brutală, mergînd pînă la 300/180 mm Hg). Criza durează de obicei cîteva minute; ascensiunea tensională poate determina o complicație: edem pulmonar acut sau accident vascular cerebral.

Forma cu hipertensiune arterială permanentă este mai frecvent întîlnită; pot fi prezente paroxisme supraadăugate.

Alături de hipertensiune, bolnavii cu feocromocitom mai pot prezenta: palpitații (prin tulburări de ritm), slăbire și febră moderată (adrenalina stimulează oxidațiile celulare și mărește metabolismul bazal), diabet zaharat, accese de hipotensiune ortostatică.

Examenele paraclinice constau în: *Dozarea catecolaminelor urinare și a metaboliților* lor:

— catecolaminele urinare, care se găsesc în cantitate de 400—700γ /24 ore, depășesc 1000γ /24 ore la bolnavii cu feocromocitom (valorile pot fi artificial crescute în cazul administrării concomitente a alfa-metildopei și tetraciclinei, ca și în cazul ingestiei de banane);

— acidul vanilmandelic (metabolitul principal al catecolaminelor) se elimină în urină în cantități ce depășesc cu mult valorile normale: 3—6,5 mg/24 ore.

Testele farmacodinamice se folosesc mai puțin, datorită unor incidente pe care le determină, în special testele de stimulare prin histamină sau tiramină, care pot produce o hipertensiune arterială severă.

Testul de frînare cu fentolamină (Regitină) este indicat cînd tensiunea arterială de bază este peste 170/100 mm Hg. Regitina, administrată intravenos, determină o scădere a tensiunii diastolice de peste 25 mm Hg. Riscul colapsului trebuie avut în vedere (să avem la îndemînă tot ce trebuie pentru efectuarea unei perfuzii cu noradrenalină).

Proba de hiperglicemie provocată este de tip diabetic.

Electrocardiograma evidențiază unele tulburări de ritm.

Hemograma: hiperleucocitoză cu polinucleoză.

Examenul radiologic poate consta într-o radiografie a zonei respective după retropneumoperitoneu sau într-o arteriografie selectivă, care poate vizualiza tumoarea.

Hipertensiuni arteriale de cauze diverse

Coarctația de aortă

Coarctația de aortă trebuie avută în vedere ori de cîte ori constatăm o hipertensiune arterială la un copil sau la un adult tînăr.

Mecanismul hipertensiunii este, în cadrul teoriei clasice, următorul: stenoza constituie un obstacol, cu hipertensiune în amonte și hipotensiune în aval. Este posibil, însă, să intervină și o hipersecreție de renină, în condițiile unei ischemii renale; dozările reninei plasmatice constituie un argument în acest sens.

Clinic, se constată o hipertensiune la membrele superioare, cu diminuarea marcată și întîrzierea pulsului femural. La examenul obiectiv pot fi percepute uneori arterele, intercostale, care sînt sinuoase și dilatate.

Examenele paraclinice confirmă diagnosticul clinic:

— *Angiocardiografia* evidențiază sediul îngustării

—*Radiografia toraco-pulmonară* obiectivează impresia clinică privind dezvoltarea circulației colaterale: se observă eroziunile coastelor de către arterele intercostale dilatate, pe marginea lor inferioară; se remarcă totodată hipertrofia ventriculară stîngă și ștergerea arcului superior stîng (aortic).

Oscilometria arată o diminuare importantă a oscilațiilor arteriale la ambele membre inferioare.

Simptomatologie. Anamneza

Anamneza constituie primul timp, esențial, al bilanțului sistematic al unui hipertensiv.

Ea ne permite să precizăm simptomele hipertensiunii arteriale, simptomele care țin de răsunetul visceral al bolii, simptomele specifice unor forme particulare de hipertensiune arterială secundară, antecedentele bolnavilor și modul lor de viață.

1. —*Interogatoriul își propune să precizeze data începutului bolii*, folosind pentru aceasta în primul rînd determinările tensiunii arteriale efectuate cu ocazia unui examen sistematic: examene trimestriale în timpul sarcinii, în timpul serviciului militar, cu ocazia angajărilor sau donărilor de sînge etc.; cînd bolnavului nu i s-a mai determinat tensiunea arterială de multă vreme, putem aprecia drept debut al bolii perioada în care au fost prezente unele tulburări subiective.

2. — Anamneza *precizează simptomele* care sînt prezente în cazul majorității bolnavilor hipertensivi și anume:

— *cefaleea* constituie unul dintre principalele simptome ale hipertensiunii arteriale; cefaleea hipertensivului are unele particularități:

- apare de obicei dimineața, înainte de sculare;
- este însoțită sau precedată de unele tulburări vizuale sau digestive (grețuri, vărsături);
- este localizată cu predominență în regiunea cervico-occipitală; alteori poate fi de tipul unei hemicranii, cu predominență periorbitală și iradiere frontală, sau în cască;
- persistă cîteva ore și dispare spontan sau cedează sub influența unor măsuri terapeutice: cafea, piramidon, aspirină;
- este favorizată și intensificată de surmenajul intelectual, tulburările premenstruale, consumul de alcool;

— *fosfenele*, „muștele zburătoare“ constituie deseori primul simptom pentru care bolnavul vine la medic, motivînd determinarea tensiunii arteriale; el se plînge de apariția, în cîmpul vizual, a unor pete rotunde de mărimea unei gămălii de ac, izolate sau legate între ele prin filamente foarte subțiri; „muștele zburătoare“ apar mai ales ca urmare a mișcării rapide a globilor oculari, coborînd înaintea ochilor și dispărînd în jos;

— *vertijul* (amețelile) constituie al treilea simptom al bolnavilor hipertensivi; bolnavii descriu această tulburare ca o pierdere de echilibru, tranzitorie sau persistentă; uneori poate fi un vertij apropiat de clasicul vertij Ménière;

— *vîjîielile în urechi* sînt deseori prezente în cadrul tabloului clinic al hipertensiunii arteriale.

Toate aceste simptome sînt prezente în hipertensiunea arterială izolată, fiind legate în mod direct de creșterea cifrelor tensionale. Prin anamneză mai pot fi identificate simptome care sînt legate de răsunetul visceral al hipertensiunii și simptome ale bolii de bază în cazul hipertensiunii arteriale secundare; pe cele mai importante le vom prezenta ulterior.

3. — Interogatoriul permite identificarea unor simptome care fac posibilă *aprecierea răsunetului visceral al hipertensiunii arteriale*: eclipse cerebrale, dureri de tip anginos, dispnee de efort, poliurie cu nicturie etc.

4. — Anamneza revelează de asemenea *simptome ale unor boli, incriminate a produce o hipertensiune arterială secundară*; astfel, în feocromocitom sînt prezente tulburările vasomotorii paroxistice, fie spontane, fie declanșate de emoții sau eforturi, traducîndu-se prin accese de stare generală alterată, cu senzația de constricție toracică, cefalee pulsatilă, transpirații profuze etc.; în sindromul Conn sînt sugestive pentru diagnostic accesele de slăbiciune musculară, cărora li se pot asocia sindromul de polidipsie/poliurie și crizele de tetanie.

5. — Tot în cadrul anchetei etiologice, anamneza poate depista în *antecedentele bolnavilor* unele suferințe care pot constitui cauze ale unor hipertensiuni arteriale secundare: glomerulonefrită difuză acută, infecții urinare repetate, tulburări metabolice (diabet, gută) etc.

6. — *Studiul modului de viață al bolnavului* permite aprecierea activității fizice și intelectuale, regimul alimentar (exces de sare și grăsimi), unele intoxicații (consum exagerat de alcool sau tutun) etc., ceea ce se va reflecta printr-o mai judicioasă prescripție a modalităților terapeutice.

7. — Se vor preciza eventualele *traume psihice, stări conflictuale* în familie sau la locul de muncă, existența unor probleme psihologice, sociale și familiale, cu rol în declanșarea sau agravarea hipertensiunii arteriale.

8. — În sfîrșit, prin interogatoriu ne propunem să precizăm unele antecedente eredocolaterale importante: hipertensiune arterială (este bine cunoscută noțiunea de hipertensiune arterială familială) sau unele boli, ce au un caracter eredofamilial și pot determina hipertensiune arterială secundară: rinichi polichistic, litiază renală, diabet zaharat, gută etc.

Examenul fizic

În cadrul examenului fizic un moment principal îl constituie determinarea corectă a tensiunii arteriale. În al doilea rînd, apreciem răsunetul visceral asupra organelor țintă sau depistăm semne fizice specifice unor forme particulare de hipertensiune arterială secundară.

Determinarea corectă a tensiunii arteriale. Determinarea tensiunii arteriale prin metoda sîngerîndă, prin puncție arterială, nu este utilă în practică, deși este cea mai exactă.

În cabinetul de consultații și în clinică folosim metoda indirectă, auscultatorie. Bolnavul trebuie să nu fi mîncat cel puțin de 4 ore, să fie culcat pe o canapea timp de cîteva minute, să fie în repaus, relaxat, calm, destins; după ce se determină tensiunea arterială bolnavului culcat, la ambele brațe, se face o nouă determinare în ortostatism (această determinare are o importanță deosebită în cazul bolnavilor hipertensivi tratați, la care putem întîlni un sindrom ortostatic).

În ceea ce privește tehnica propriu-zisă, vom aminti faptul că manșeta trebuie aplicată la nivelul brațului, centrată pe artera umerală, cu marginea inferioară la 2—3 cm deasupra plicii cotului.

Se face rapid o primă determinare pentru a vedea cu aproximație la ce nivel se găsește tensiunea arterială maximă; se dezumflă manșeta, apoi se umflă din nou depășind presiunea maximă cu 20 mm Hg și se decomprimă lent, diminuînd presiunea cu cîte 10 mm la 2—3 secunde: se reperează exact momentul apariției zgomotelor arteriale (tensiunea arterială maximă sau sistolică) și mai tîrziu, momentul dispariției complete a zgomotelor arteriale (tensiunea arterială minimă sau diastolică).

Folosind metoda de mai sus determinăm tensiunea arterială *de repaus* (reziduală). În funcție de metoda și împrejurările de determinare a tensiunii arteriale, deosebim:

— *tensiunea arterială fortuită* este cea determinată în poziție șezîndă, imediat după intrarea bolnavului în cabinet; în aceste condiții tensiunea arterială poate fi mai mare cu cîțiva centimetri;

— *tensiunea arterială de repaus* este cea determinată corect, folosind tehnica descrisă mai sus;

— *tensiunea arterială bazală*, este cea determinată după o spitalizare de 2—3 zile, bolnavul găsindu-se în repaus, dar fără tratament hipotensor.

Aprecierea răsunetului visceral al hipertensiunii arteriale. În cadrul examenului clinic al unui hipertensiv, medidicul trebuie să țină seama de faptul că hipertensiunea arterială duce cu timpul la afectarea aparatului cardiovascular, sistemului nervos și rinichiului.

Organele țintă, care prezintă cele mai importante modificări patologice în cursul evoluției hipertensiunii arteriale sînt:

— *cordul*
— *creierul*
— *rinichiul*.

Medicul trebuie să aibă în vedere acest lucru atît cînd face anamneza, cît și examenul fizic.

Spre exemplu, un hipertensiv poate relata dispnee de efort, examenul obiectiv relevînd o cardiomegalie și un suflu sistolic apexian de insuficiență mitrală funcțională; simptomele și semnele fizice de mai sus traduc o insuficiență ventriculară stîngă, consecință a unei hipertensiuni arteriale.

Semnalarea unei poliurii și nicturii poate avea semnificația renalizării hipertensiunii, ceea ce se cere aprofundat prin investigații de laborator: examen sumar de urină, *clearance* la creatinină, probă de concentrație etc.

Afectarea creierului se traduce atît prin unele simptome (scăderea capacității de lucru, modificări caracteriale, eclipse cerebrale), cît și prin modificările vaselor retiniene studiate prin examenul fundului de ochi; starea vaselor retiniene reflectă starea vaselor cerebrale, astfel încît considerăm că nu mai este necesar să subliniem importanța examenului fundului de ochi.

Vom reveni asupra unor aspecte ale răsunetului visceral al hipertensiunii arteriale cînd vom vorbi despre clinica acestei boli, în funcție de stadiile ei evolutive.

Semne fizice particulare ale unor forme de hipertensiune arterială secundară. Bolnavii cu hipertensiune renovasculară pot prezenta sufluri paraombilicale sau lombare. Cei cu sindrom Cushing au facies „în lună plină" și obezitate tronculară. Bolnavii cu coarctație de aortă sînt foarte tineri și au musculatura membrelor superioare mai dezvoltată decît cea a membrelor inferioare, tensiunea arterială și pulsul fiind mult mai mari în membrele superioare (18). Rinichii polichistici pot fi depistați la examenul clinic, sub forma unor rinichi măriți de volum (aspect de rinichi tumoral, dar bilateral). Este foarte important ca orientarea către o hipertensiune arterială secundară să se facă pe baza examenului clinic, pentru a evita un număr prea mare de investigații de laborator, laborioase și costisitoare.

Investigații de laborator

Împreună cu P. Corvol și P. Milliez (8), împărțim investigațiile de laborator ce se efectuează bolnavilor hipertensivi în 3 grupe:

I. *Bilanțul inițial (etapa I).*

În cadrul bilanțului inițial al hipertensiunii, realizăm 2 grupe de examene: 1. **Examene de depistare a unei etiologii și de apreciere a răsunetului visceral al hipertensiunii.** Aceste examene sînt necesare în cazul tuturor bolnavilor, care prezintă hipertensiune arterială permanentă.

a). *Creatininemia* (cifre normale: 0,8-1,2 mg%) reprezintă o bună apreciere a funcției renale, mult mai fidelă decît ureea sanguină, care pe de o parte poate fi crescută în cazul unui regim bogat în proteine sau în caz de hidratare insuficientă, pe de altă parte poate fi normală în caz de alterare a funcției renale (cu reducerea ei la jumătate). Creatininemia nu depinde de debitul urinar și de aportul de proteine, dar depinde de masa musculară.

După Corvol și Milliez (8), dozarea creatininei sanguine reprezintă un examen de laborator indispensabil, permițînd cercetarea unei etiologii sau a unei complicații a hipertensiunii.

b). Ionograma plasmatică constă în determinarea kaliemiei (normal 3,9-5 mEq/l) și a natremiei (138-142 mEq/l).

Determinarea kaliemiei trebuie realizată înaintea instituirii tratamentului cu diuretice; recoltarea este bine să se facă fără garou, iar sîngele să fie rapid centrifugat, pentru a evita hemoliza, care produce o creștere artificială a kaliemiei.

Hipokaliemia accentuată (în lipsa unui tratament cu diuretice tiazidice sau a unor pierderi digestive prin vărsături sau diaree), în prezența unei natremii normale sau crescute sugerează existența unui hiperaldosteronism primar (sindrom Conn).

Hipokaliemia însoțită de hiponatremie, ilustrează un hiperaldosteronism secundar, determinat de un tratament cu diuretice sau prezent în hipertensiunea renovasculară, ca și în hipertensiunea accelerată sau malignă.

c). *Examenul urinii din 24 ore* (*ionograma urinară, proteinuria, glicozuria*) permite în primul rînd precizarea cantității de sare consumată de bolnavul examinat, întrucît în mod obișnuit bilanțul este echilibrat (excreția urinară reflectă cantitatea de clorură de sodiu ingerată). Proteinuria permite depistarea unei afecțiuni renale, iar glicozuria ilustrează prezența unui diabet zaharat.

d). *Electrocardiograma* permite aprecierea răsunetului cardiac al hipertensiunii arteriale. La începutul bolii, electrocardiograma este normală. Ulterior, apar semnele electrocardiografice de hipertrofie ventriculară:

indice Sokolow-Lyon ($SV_1 + RV_5$) mai mare de 35 mm, tulburări secundare de repolarizare în teritoriul anterolateral. Pot fi decelate tulburări de conducere (bloc de ramură, bloc auriculoventricular) și tulburări de repolarizare de tip ischemic.

Electrocardiograma trebuie realizată înaintea instituirii tratamentului cu betablocante (contraindicate în blocul atrioventricular de gradul I) sau cu hidralazină (contraindicată în insuficiența coronariană).

e). *Fundul de ochi* oferă date asupra gravității hipertensiunii arteriale, reflectînd starea vaselor cerebrale. Gradele modificărilor fundului de ochi sînt prezentate în paragrafele consacrate evoluției și complicațiilor.

f). *Radioscopia cardiopulmonară* precizează starea cordului și a plămînului; ea poate evidenția hipertrofia ventriculului stîng, atît în incidența posteroanterioară (arcul inferior stîng este alungit și bombat), cît și în oblică anterioară stîngă (ventriculul stîng se suprapune pe coloana vertebrală).

2. **Examene pentru depistarea altor factori de risc.** Complicațiile hipertensiunii arteriale sînt mai frecvente la bolnavii care prezintă și alți factori de risc; este deci, deosebit de importantă depistarea acestora:

a) dozarea *colesterolului* sanguin, hipercolesterolemia fiind unul din principalii factori de risc;

b) dozarea *trigliceridelor* și *acidului uric* în sînge;

c) determinarea *glicemiei à jeune* (eventual și a unei probe de *hiperglicemie provocată*), este necesară mai ales în cazul bolnavilor obezi sau cu antecedente eredocolaterale de diabet; depistarea diabetului are importanță, de asemenea, în stabilirea tratamentului (este contraindicată administrarea diureticelor tiazidice). Hiperglicemia poate fi prezentă nu numai la bolnavii cu diabet zaharat, ci și la cei cu sindrom Cushing, feocromocitom sau hiperaldosteronism primar.

II. *Examene speciale pentru depistarea unei cauze a hipertensiunii* (etapa II).

În cazul în care examenul clinic sau unele din investigațiile de laborator prezentate indică suspiciunea unei hipertensiuni arteriale secundare, vor fi realizate investigațiile de laborator ale etapei a II-a și — la nevoie — ale etapei a III-a.

În etapa II se realizează unele examene speciale, relativ costisitoare, dar care pot fi realizate în laboratoare cu o dotare medie.

1. *Urografia intravenoasă* (cu clișee minutate și nefrotomografie precoce) este deosebit de importantă pentru depistarea unei hipertensiuni renovasculare sau — eventual — a unei uropatii obstructive.

2. *Dozarea acidului vanilmandelic în urina din 24 ore* (normal: 3—6 mg/24 ore), este necesară ori de cîte ori bănuim existența unui feocromocitom.

3. *Dozarea catecolaminelor urinare* (adrenalina și noradrenalina) se realizează în cazul în care acidul vanilmandelic urinar este crescut.

4. *Dozarea reninei plasmatice* prin metode radioimunologice este utilă atît în precizarea diagnosticului etiologic al hipertensiunii arteriale, cît și în stabilirea celui mai adecvat tratament.

Reninemia scăzută, în asociație cu o hipokaliemie, constituie un argument în favoarea diagnosticului de sindrom Conn, în timp ce o reninemie mult crescută este întîlnită în hipertensiunea renovasculară.

Bolnavii cu hipertensiune arterială (în ansamblu, inclusiv cei cu hipertensiune arterială esențială) pot fi împărțiți în 2 mari grupe, fiecăreia din ele adresîndu-se cu precădere anumite mijloace terapeutice; bolnavii cu renină crescută răspund mai bine la betablocante, în timp ce celor cu renină joasă trebuie să li se administreze diuretice.

5. *Dozarea aldosteronului în plasmă şi a tretrahidroaldosteronului în urină* este utilă pentru precizarea diagnosticului de sindrom Conn.

6. *Bilanţul fosfocalcic* (dozarea calciului şi fosforului în sînge şi urină) este util pentru depistarea unui eventual hiperparatiroidism.

III. *Examene înalt specializate (etapa III)*. Aceste examene se adresează diverselor forme de hipertensiune arterială secundară.

În caz de hipertensiune renovasculară sînt utile:

— arteriografia renală;
— nefrograma izotopică;
— testul la saralazină;
— dozarea reninei în venele renale.

În caz de hiperaldosteronism primar:

— scintigrafia suprarenală cu iodo-colesterol;
— dozarea separată a aldosteronului în venele suprarenale.

În caz de feocromocitom:

— ecografie suprarenală
— tomodensitometrie axială computerizată.

Evoluţie, complicaţii

Înainte de a prezenta clasificarea hipertensiunii arteriale în funcţie de evoluţia clinică, propusă de O.M.S., vom prezenta clasificarea după fundul de ochi:

În funcţie de modificările pe care le poate prezenta fundul de ochi, Keith, Wagener şi Barker au clasificat bolnavii hipertensivi în modul următor:

Stadiul I: îngustare, sinuozităţi şi neregularităţi ale arterelor (scleroză);

Stadiul II: scleroza este moderată sau accentuată, cu exagerarea reflexului arterial; turtirea venei de către arteră la punctul în care cele 2 vase se încrucişează (semnul Gun-Salus).

Stadiul III: retinopatie hipertensivă: exsudate şi hemoragii retiniene (alături de anomaliile precedente).

Stadiul IV: edem papilar (plus modificările anterioare).

Leziunile retiniene, de gravitate crescîndă, sînt într-o oarecare măsură paralele cu creşterea presiunilor diastolice şi cu creşterea frecvenţei semnelor funcţionale şi complicaţiilor.

Astfel, stadiul I are semnificaţia unei hipertensiuni arteriale benigne, în timp ce stadiul IV indică o hipertensiune foarte severă sau chiar malignă.

Comitetul de experţi ai O.M.S., care a definit hipertensiunea arterială, a stabilit şi stadiile ei evolutive şi anume:

Stadiul I: Stadiul de hipertensiune izolată pură

Stadiul II: Stadiul de hipertrofie cardio-vasculară

Stadiul III: Stadiul de hipertensiune arterială complicată

Împreună cu H.V. Cauwenberge şi şi J.Carlier (16) vom adopta această clasificare, adăugînd însă:

— stadiul prehipertensiv
— stadiul de hipertensiune malignă.

Întrucît clinica hipertensiunii arteriale nu este unitară, ea fiind corelată în mod direct cu stadiul evolutiv în care se găseşte un anumit bolnav, vom descrie principalele aspecte clinice şi paraclinice ale fiecăruia din cele 5 stadii prezentate mai sus.

Stadiul prehipertensiv

Putem integra în acest stadiu următoarele grupe de bolnavi:

— subiecţii a căror tensiune arterială este mai mare de 140/90 mmHg, fără a atinge cifrele de 160/95 mmHg, considerate ca necesare pentru a vorbi de o hipertensiune arterială;

— subiecţii consideraţi normotensivi, dar care prezintă un test la rece, intens pozitiv;

— subiecţii găsiţi hipertensivi cu ocazia determinării tensiunii arteriale fortuite, în timpul unei consultaţii, apoi normotensivi, într-o consultaţie ulterioară;

— subiecţii consideraţi ca avînd o hipertensiune arterială permanentă, dar care devin normotensivi după 2—3 zile de spitalizare, în lipsa unui tratament medicamentos.

Examenul obiectiv este negativ, cu excepţia cifrelor tensionale ridicate.

Debutul hipertensiunii arteriale fiind progresiv, perioada prehipertensivă poate dura mai mulţi ani, timp în care tensiunea arterială creşte ocazional, apoi din ce în ce mai des, pînă se ajunge la faza de hipertensiune permanentă.

Importante studii epidemiologice au arătat că hipertensiunea se instalează în special la indivizi care au cifre tensionale superioare celor medii.

Cunoaşterea stadiului prehipertensiv şi depistarea hipertensiunii arteriale în acest stadiu (prin controlul periodic al tensiunii arteriale) are o mare utilitate practică, creînd premisele unui tratament profilactic.

Stadiul I de hipertensiune arterială izolată şi pură.

În acest stadiu, tensiunea arterială determinată în condiţii de bază, se situează în mod regulat deasupra cifrelor 160/95 mmHg. Acest stadiu poate dura o perioadă lungă, de 5—15 ani, în care timp cifrele tensionale prezintă variaţii mari de la un examen la altul, uneori de mai mulţi centimetri de mercur.

Examenul obiectiv dă şi în acest stadiu relaţii normale cu excepţia cifrelor tensionale crescute: cordul este normal; examenul radiologic al cordului şi examenul electrocardiografic sînt şi ele normale.

Examenul fundului de ochi arată modificările caracteristice stadiului I sau II, în funcţie de vîrsta bolnavului.

Funcţiile renale sînt normale.

Acest stadiu al hipertensiunii arteriale fiind reversibil, este prin excelenţă stadiul terapeutic (16).

Stadiul II de hipertrofie cardiovasculară.

Persistenţa îndelungată a unor cifre tensionale mari determină unele modificări cardiace şi vasculare. La aceşti bolnavi valorile tensionale sînt de obicei mari, ajungnd la 200/120 mmHg sau depăşind aceste cifre.

Hipertrofia cardiacă. La examenul obiectiv, şocul apexian este mai puternic, determină o ridicare sistolică mai netă şi este perceput pe o suprafaţă mai mare decît în mod normal şi mai jos situat (în spaţiul intercostal VI). La auscultaţie remarcăm un zgomot II întărit la aortă.

Examenul radiologic arată un cord de volum normal sau puţin crescut, cu arcul inferior stîng mai lung decît normalul; în incidenţa oblică anterioară stîngă ventriculul stîng se proiectează uşor pe coloana vertebrală (fig. 4—11).

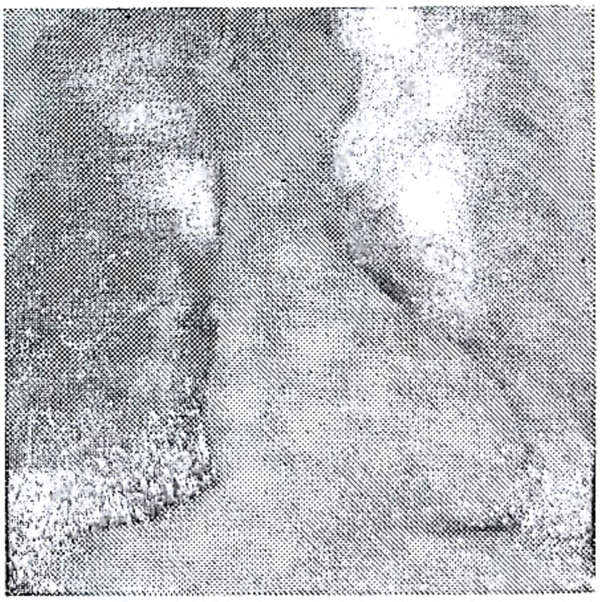


Fig. 4—11. Cordul hipertensiv. Aorta mult alungită, cu butonul foarte proeminent, golful adîncit, arcul inferior stîng bombat.

Electrocardiograma obiectivează hipertrofia ventriculului stîng:

— deviația axei electrice (QRS) la stînga; cordul este cu rotație antiorară cu aspectul Q_1—S_3;

— creșterea voltajului lui QRS în deviațiile periferice, determinînd creșterea indicelui lui Lewis ($R_1 - S_1 + S_3 - R_3$) la valori ce depășesc 17 mm;

— creșterea mai marcată a acestui voltaj în derivațiile precordiale, cu unde S profunde în precordialele drepte și cu unde R mari în cele stîngi, indicele lui Sokolow-Lyon ($SV_1 + RV_5$) depășind 35 mm;

— subdenivelarea segmentului S—T, convex în sus și inversiunea undei T, care-și păstrează aspectul asimetric, sînt vizibile în unele derivații periferice (mai ales în D_1) și în precordialele stîngi (V_5, V_6).

Hipertrofia vasculară constă în creșterea de volum a arterelor: la inspecție și la palpație arterele par a avea un calibru mărit, sînt alungite, sinuoase și indurate. Radiografia cardio-pulmonară arată o aortă lărgită și derulată, butonul aortic este proeminent.

Fundul de ochi este de stadiul II, arterele retiniene avînd un reflex mărit și un calibru inegal; ele comprimă venele la locul de încrucișare.

Funcțiile renale sînt în general normale; poate exista o oarecare reducere a *clearance*-urilor.

Stadiul III de hipertensiune arterială complicată.

Vom prezenta mai întîi tulburările subiective pe care le au bolnavii hipertensivi în acest stadiu, apoi vom prezenta — pe scurt — complicațiile specifice și nespecifice ale hipertensiunii arteriale și vom descrie complicațiile vasculare, cardiace, nervoase și renale.

Tulburările subiective. În stadiul III de hipertensiune arterială complicată sînt prezente atît unele tulburări subiective, acuzate de bolnavi în perioada anterioară, cît și altele noi, legate de visceralizarea hipertensiunii.

Tulburările subiective ale hipertensiunii le-am prezentat în paragrafele privitoare la anamneza unui bolnav hipertensiv. Ele se intensifică odată cu evoluția bolii, mai ales în sfera predominant afectată: astfel, cefaleea și vertijele intense pot preceda un accident vascular cerebral, semnele oculare preced sau însoțesc tulburările vasculare ale fundului de ochi, polakiuria nocturnă anunță — uneori — o evoluție renală.

Dintre tulburările subiective ce traduc visceralizarea bolii amintim: dispneea de efort, apoi dispneea de decubit sau paroxistică determinate de insuficiența ventriculară stîngă, durerile retrosternale din ateroscleroza coronariană etc.

Complicațiile hipertensiunii arteriale

Complicațiile specifice și nespecifice. *Complicațiile nespecifice* sînt de fapt complicațiile aterosclerozei; deși ele pot fi întîlnite și la normotensivi, sînt mai frecvente și mai grave în cazul hipertensiunii arteriale, care favorizează apariția aterosclerozei (ea constituie unul dintre principalii factori de risc ai aterosclerozei) și care îi accentuează, îi grăbesc evoluția; complicațiile nespecifice ale hipertensiunii sînt cele determinate de diversele localizări ale aterosclerozei, cu afectarea arterelor coronare, cerebrale și periferice și a aortei. Complicațiile nespecifice nu sînt influențate în mod semnificativ de tratamentul hipotensor.

Complicațiile specifice ale hipertensiunii arteriale sînt cele care nu se observă la normotensivi; ele țin de cifrele tensionale mari și sînt influențate favorabil de un tratament hipotensor eficace. Iată aceste complicații:

— hipertrofia ventriculului stîng, cu insuficiență ventriculară stîngă consecutivă;

— retinopatia hipertensivă (în stadiul III și mai ales în stadiul IV);

— hemoragia cerebrală sau cerebromeningee (a căror frecvență este în scădere în ultimul deceniu);

— insuficiența renală prin nefroangioscleroză.

Complicațiile specifice caracterizează formele cele mai severe de hipertensiune arterială și au o predilecție pentru hipertensivii relativ tineri (sub 55 ani).

Complicațiile arteriale

Complicațiile arteriale sînt în raport cu ateroscleroza care determină stenoze și chiar tromboze la nivelul arterelor coronare, cerebrale, renale, mezenterice, periferice; asupra unora dintre ele vom reveni, cînd vom prezenta afectarea diferitelor organe în cadrul hipertensiunii arteriale complicate.

Aorta, afectată de procesul de ateroscleroză, poate prezenta drept complicații anevrismele; o formă particulară o constituie anevrismul disecant, descris în capitolul consacrat durerii precordiale.

Complicațiile cardiace

Dintre complicațiile cardiace vom prezenta insuficiența ventriculară stîngă, cardiopatia ischemică dureroasă, tulburările de ritm și de conducere și insuficiența aortică (1,16).

Insuficiența ventriculară stîngă. Insuficiența ventriculară stîngă reprezintă corolarul oricărei hipertensiuni arteriale cronice, cu hipertrofie ventriculară stîngă progresivă.

Subiectiv, bolnavii prezintă dispnee de efort și crize de dispnee paroxistică nocturnă (astm cardiac, edem pulmonar acut).

Obiectiv, se constată cardiomegalia, ritm în 3 timpi prin zgomot de galop presistolic și suflu sistolic la vîrf (semn de insuficiență mitrală funcțională, prin dilatația ventriculară stîngă).

Examenul radiografic arată creșterea dimensiunilor cordului, cu arcul inferior stîng alungit și convex, vîrful fiind coborît și deplasat în afară; în poziție oblică anterioară stîngă ventriculul stîng se proiectează net pe coloana vertebrală. Crosa aortei este lărgită și derulată; hilurile sînt mărite de volum; pot fi prezente semne de stază venocapilară.

Electrocardiograma evidențiază semne nete de hipertrofie ventriculară stîngă, la care se pot adăuga semnele unui bloc complet sau incomplet de ramură stîngă.

Cardiopatia ischemică dureroasă. Cardiopatia ischemică dureroasă este mai frecventă la hipertensivi decît la normotensivi. Ea îmbracă formele clinice cunoscute. Semnalăm dificultățile examenului electrocardiografic; astfel, semnificația unei unde T negative în D_1, aVL, V_5 și V_6 este mai greu de precizat în cazul unui hipertensiv, la care alterarea fazei terminale mai poate ține de: hipertrofia ventriculară stîngă, tulburărie de conducere intraventriculară, administrarea digitalicelor, tulburările electrolitice induse de diuretice. Să nu uităm că o mare hipertrofie ventriculară stîngă sau un bloc de ramură stîngă pot masca chiar semnele electrice ale unui infarct de miocard.

Angina pectorală nu are particularități importante la hipertensivi; subliniem numai faptul că așa-zisa insuficiență coronariană relativă (hipertrofia musculară este mai importantă decît dezvoltarea rețelei coronariene), este cel mult rară, dacă nu discutabilă (16).

Infarctul de miocard este mai grav la hipertensivi, datorită frecvenței mai mari a unor complicații: insuficiență ventriculară stîngă, ruptură cardiacă, anevrism al peretelui ventricular. La unii bolnavi infarctul de miocard este urmat de dispariția hipertensiunii arteriale (are loc de fapt o scădere a tensiunii arteriale sistolice, deci o „decapitare“ a hipertensiunii).

Tulburările de ritm și de conducere. Dintre tulburările de ritm amintim în primul rînd extrasistolele, în producerea cărora intervine și efectul toxic al digitalei, amplificat de hipokaliemia determinată de diuretice.

Extrasistolele ventriculare polimorfe constituie mărturia unei cardiopatii hipertensive avansate.

Tulburările de conducere cele mai frecvent întîlnite sînt: blocul de ramură stîngă, blocul de ramură dreaptă și blocul atrio-ventricular complet.

Cardiopatia ischemică nedureroasă se poate traduce și prin insuficiență ventriculară stîngă (ischemia contribuind la agravarea suferinței ventriculului stîng, hipertrofiat și dilatat ca urmare a hipertensiunii).

Insuficiența aortică se explică prin dilatarea inelului aortic, însoțită sau nu de dilatarea ventriculului stîng.

Complicațiile nervos-centrale.

Cefaleea și vertijul frecvente la hipertensivi, pot constitui — uneori — semnul precursor al unui accident vascular cerebral.

Fenomenele de ischemie tranzitorie, denumite și „eclipse" se pot manifesta sub forma de accidente motorii (tulburări de vorbire, dificultate în mobilizarea unei extremități), cu o durată de cîteva minute sau de cîteva ore, cu tendință la recidivă; ele sînt atribuite unui spasm, dar sînt consecința unei tulburări vasculare organice, ce determină o ischemie localizată și tranzitorie. Eclipsele cerebrale se pot traduce și prin sincope sau chiar prin crize de epilepsie (2, 16).

Tromboza cerebrală, secundară leziunilor de ateroscleroză, nu are particularități la hipertensivi; determină cel mai des o hemiplegie.

Hemoragia cerebrală, frecventă la hipertensivi (este una din complicațiile specifice), rezultă din ruperea unei artere ateroscleroase; se produce un tablou clinic grav, cu comă profundă și cu semne de localizare; prognosticul este rezervat.

Hemoragia meningee este de asemenea mai frecventă la hipertensivi.

Encefalopatia hipertensivă are o patogenie insuficient clarificată. Par să intervină fenomenele ischemice și sînt incriminate „spasmele" cerebrale și edemul cerebral.

Din punct de vedere clinic, encefalopatia hipertensivă se caracterizează prin:

— cefalee foarte intensă și persistentă;
— grețuri și vărsături;
— stare de slăbiciune, neliniște, agitație;
— parestezii, pierderi temporare ale vederii, surditate;
— pierderea cunoștinței;
— convulsii tonico-clonice;
— tensiune arterială foarte ridicată.

Această simptomatologie este fugace, rapid reversibilă la tratamentul ce trebuie instituit de urgență.

Vertijele pot fi accentuate, îmbrăcînd uneori aspectul de vertij Ménière, consecutiv unei hemoragii labirintice, însoțit și urmat de hipoacuzie.

Modificările fundului de ochi în hipertensiunea arterială complicată sînt de stadiul III, uneori chiar de stadiul IV.

Complicațiile renale.

Complicațiile renale sînt următoarele:

Nefroangioscleroza benignă se produce prin afectarea arteriolelor renale, ca urmare a unei evoluții îndelungate a hipertensiunii arteriale. Nefroangioscleroza benignă se manifestă prin: poliurie cu nicturie, proteinurie discretă, diminuarea *clearance*-urilor; ulterior poate apare o retenție azotată, la care se adaugă semnele obișnuite ale unei insuficiențe renale cronice (16).

Leziunile ateroscleroase stenozante ale arterei renale (fie ale trunchiului arterial, fie ale ramurilor sale) sînt responsabile de agravarea hipertensiunii arteriale, care încetează să fie numai esențială.

Hipertensiunea arterială malignă

Hipertensiunea arterială malignă este forma cea mai severă de hipertensiune arterială (15).

Ea are o frecvență de 1—10% din totalitatea cazurilor de hipertensiune arterială. Sînt afectați adulții tineri (vîrsta în jur de 40 de ani), cu predominență de sex masculin (raportul între cele 2 sexe este de 2/1).

În ceea ce privește circumstanțele de apariție, putem sublinia că ea survine la bolnavii cu hipertensiune arterială inițial benignă, transformarea făcîndu-se brusc, în legătură cu un șoc afectiv, surmenaj fizic sau intelectual, boală infecțioasă. O hipertensiune arterială malignă *de novo* poate fi dată de: poliarterita nodoasă, feocromocitom, tromboză de arteră renală.

Simptomele ce aduc bolnavul la medic sînt: cefaleea foarte puternică, uneori însoțită de vărsături (cefaleea însoțită de vărsături și edem papilar, realizează tabloul de hipertensiune pseudotumorală), tulburări vizuale (muște zburătoare, ceață, amauroză tranzitorie), alterarea stării generale (astenie, anorexie, pierdere în greutate), nicturie.

Răsunetul visceral se traduce printr-o afectare rapidă și gravă a organelor țintă, traducîndu-se prin:

— insuficiență ventriculară stîngă: dispnee, edem pulmonar acut, zgomot de galop stîng, semne radiologice și electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă;

— amputarea progresivă și rapidă a funcției renale: scăderea *clearance*-urilor glomerulare, proteinurie (într-un grad neobișnuit în hipertensiunea arterială benignă);

— răsunetul neurologic și modificările fundului de ochi: edem papilar (alături de hemoragii și exsudate retiniene), tensiunea în artera centrală a retinei depășește 100 mm Hg, accidente vasculare cerebrale (hemiplegii, afazii), accidente legate de edemul acut meningocerebral (amauroză, convulsii, comă).

Din punct de vedere nosologic, hipertensiunea arterială malignă reprezintă o modalitate evolutivă diferită a bolii hipertensive; ea nu este apanajul numai al hipertensiunii arteriale esențiale, întrucît și cele secundare pot îmbrăca forma malignă. În hipertensiunea arterială malignă sînt crescute renina, angiotensina și aldosteronul.

În lipsa tratamentului, evoluția bolii durează în medie 2 ani, decesul producîndu-se prin insuficiență renală sau prin hemoragie cerebrală.

Tratament

Hipertensiunea arterială este una din principalele cauze de morbiditate și mortalitate; împreună cu ateroscleroza, ea contribuie la situația fruntașă a bolilor cardiovasculare printre cauzele de mortalitate în întreaga lume și mai ales în țările dezvoltate. Pe bună dreptate, bolile cardiovasculare — și în primul rînd hipertensiunea arterială și ateroscleroza sistemică — sînt privite ca un adevărat flagel al epocii moderne.

Este deci justificată atenția care este acordată pe plan mondial hipertensiunii arteriale, tratamentului ei. Vrem să subliniem de la început că cercetările efectuate au fost rodnice, astfel încît astăzi știm mult mai mult despre hipertensiunea arterială și avem la dispoziție un arsenal terapeutic mult mai bogat decît în urmă cu 30 de ani.

Este însă foarte adevărat că în ciuda acestor progrese un număr încă mare de bolnavi hipertensivi nu sînt încă depistați la timp, iar dintre cei cunoscuți numai o parte (care reprezintă din păcate o minoritate) fac un tratament corect.

Principala explicație o constituie faptul că adesea hipertensiunea arterială nu produce neplăceri bolnavilor, consecințele ei negative, traduse prin afectarea organelor țintă și prin complicațiile amintite, neapărînd decît tîrziu, după o evoluție îndelungată asimptomatică. Totodată, trebuie să recunoaștem că majoritatea medicamentelor antihipertensive sînt grevate de efecte secundare, uneori supărătoare, astfel încît bolnavii sînt tentați să renunţe la un tratament care le produce tulburări, tratamentul fiind îndreptat împotriva unor cifre tensionale mari, dar bine tolerate.

Totuşi, hipertensiunea arterială, trebuie tratată întrucît studii statistice importante (printre acestea îl semnalăm pe cel realizat de Veterans Administration — S.U.A.) au demonstrat fără echivoc că tratamentul aplicat în mod corect a diminuat considerabil morbiditatea şi mortalitatea. Este adevărat că studiul amintit a demonstrat în primul rînd utilitatea tratamentului în formele severe de hipertensiune arterială, avînd o presiune diastolică mai mare de 115 mm Hg., în formele medii (cu presiunea diastolică între 90 şi 114 mm Hg), în care intervin deseori alţi factori de risc (dislipidemia, fumatul, diabetul zaharat) efectul favorabil al terapiei antihipertensive fiind mai puţin net.

În momentul de faţă se desfăşoară numeroase studii în diferite colţuri ale lumii (inclusiv în Australia), avînd drept scop o mai exactă apreciere a beneficiului tratamentului formelor medii şi uşoare de hipertensiune arterială.

Se pune întrebarea: orice hipertensiune arterială trebuie tratată? Răspunsul, deşi nuanţat, este categoric: *da*; orice bolnav cu hipertensiune arterială permanentă, cu valori ce ating sau depăşesc 160/95 mm Hg, trebuie tratat; este adevărat că o atenţie particulară trebuie dată celor de vîrstă tînără; amintim că indivizii sub 40 de ani pot fi consideraţi hipertensivi chiar cînd au valori ale tensiunii arteriale inferioare cifrelor de 160/95 mm Hg, dar superioare celor de 140/90 mm Hg.

Un alt aspect este legat de sexul bolnavului hipertensiv; tratamentul trebuie să fie mai riguros în cazul sexului masculin, avînd în vedere faptul că evoluţia hipertensiunii arteriale este mai severă decît la femei.

Bineînţeles, tratamentul va fi deosebit de intens în cazul bolnavilor a căror presiune arterială diastolică depăşeşte 105 mm Hg şi mai ales în cazul celor cu hipertensiune arterială severă, cu o presiune arterială diastolică mai mare de 115 mm Hg, categorii de bolnavi în cazul cărora beneficiul tratamentului antihipertensiv a fost mai net demonstrat, aşa cum am arătat anterior.

Dacă hipertensiunea arterială permanentă trebuie tratată, cea labilă nu impune cu necesitate un tratament medicamentos, ci numai măsuri igienico-dietetice şi o supraveghere atentă, avînd în vedere faptul că mulţi dintre bolnavii cu hipertensiune arterială labilă prezintă după un timp mai lung sau mai scurt o hipertensiune arterială permanentă.

Principii de tratament

1. Un tratament medical al hipertensiunii arteriale nu se justifică decît atunci cînd au fost eliminate toate cauzele de hipertensiune contra cărora un tratament chirurgical ar fi eficace; de aceea, un hipertensiv nu trebuie tratat decît după ce a fost foarte bine explorat.

2. În toate cazurile, tratamentul medicamentos nu trebuie aplicat izolat, întrucît respectarea regulilor igienico-dietetice este cel puţin la fel de importantă.

3. Cea mai mare parte a tratamentelor hipotensive asociază mai multe droguri, a căror posologie trebuie individualizată în funcţie de asocierea folosită; este bine ca această asociere să o facă medicul (specialităţile din comerţ, cu cantităţi fixe, sînt de evitat); în ceea ce priveşte diferitele asocieri, subliniem faptul că diureticele tiazidice (alături de hipotensoare) sînt extrem de utile, întrucît mărindu-le efectul hipotensor, permit reducerea dozelor şi — în consecinţă — a efectelor lor secundare.

4. Cu excepţia cazurilor grave, este de dorit ca tratamentul medicamentos să fie început cu doze mici, care sînt mărite progresiv, pînă la obţinerea efectului dorit (6).

5. Hipertensiunea arterială afectînd indivizi activi, nu se poate stabili o schemă de tratament bolnavilor spitalizaţi, unde şi numai repausul la pat poate fi eficace, dînd impresia eficienţei unui anumit drog; la reluare ar urma o decepţie; de aceea schema de tratament trebuie stabilită în ambulatoriu.

6. Posologia drogurilor antihipertensive nu poate fi fixată unui bolnav odată pentru totdeauna, ci trebuie adaptată în timpul evoluţiei; supravegherea trebuie să fie constantă şi regulată, iniţial la intervale de 2 săptămîni, ulterior la 2-3 luni; în cadrul acestei supravegheri, să nu omitem să determinăm tensiunea arterială şi în ortostatism, mai ales cînd se folosesc droguri hipotensoare ce pot da tulburări ortostatice.

7. Cînd este obţinut efectul hipotensor dorit, tratamentul trebuie continuat cu numărul cel mai mic de medicamente, în dozele cele mai slabe, cu care se reuneşte să se menţină acest efect.

8. Tratamentul trebuie adaptat fiecărui caz, astfel încît să se obţină un echilibru între efectul hipotensor şi efectele secundare, adesea supărătoare, produse de medicamente; trebuie ţinut seama de faptul că fiecare hipertensiv reacţionează în felul său la un anumit drog.

9. Tratamentul trebuie individualizat fiecărui caz particular, în funcţie de anumite criterii şi anume:

— Vîrsta: la hipertensivii vîrstnici, care au deseori tulburări ale circulaţiei cerebrale şi coronariene, tratamentul hipotensor trebuie să nu fie excesiv şi brutal;

— ateroscleroza asociată: este necesară o mare prudenţă, pentru a nu precipita accidentele vasculare cerebrale şi coronariene;

— răsunetul visceral cerebral, cardiac şi mai ales renal: sînt net contraindicate unele droguri;

— existenţa unor boli asociate; diabetul zaharat, guta, obezitatea;

— cifrele tensionale: în funcţie de ele, vor fi folosite fie hipotensoare minore, fie cele majore (în cazurile de hipertensiune severă şi evolutivă).

Mijloace terapeutice

Tratamentul igienico-dietetic

Regulile de igienă asupra modului de viaţă sînt extrem de importante; ele se referă la:

— evitarea stressurilor; reprezintă o măsură eficientă aşa cum o dovedeşte faptul că tensiunea arterială scade în cursul spitalizării, bolnavul fiind scos din mediu şi găsindu-se în repaus la pat; se recomandă:

— evitarea eforturilor mari, atît fizice, cît şi intelectuale;

— număr de ore de muncă redus;

— schimbarea locului de muncă (la nevoie);

— evitarea factorilor nocivi din mediul familial;

— exerciţiile fizice sînt recomandabile (gimnastică medicală, mersul pe jos etc.), intensitatea lor fiind dozată în funcţie de starea aparatului cardiovascular; exerciţiile fizice, cu utilitate directă în combaterea hipertensiunii, servesc în acelaşi timp şi la normalizarea curbei ponderale.

Dieta trebuie să fie echilibrată, atît cantitativ, cît şi calitativ;

— dieta hiposodată este foarte utilă, deşi relativ greu de respectat; trebuie să insistăm ca dieta să nu conţină mai mult de 4 g de clorură de sodiu pe zi, deşi este adevărat că prin administrarea diureticelor tiazidice favorizăm eliminarea sodiului şi regimul alimentar poate fi mai puţin drastic; în prescripţiile unei diete hiposodate, trebuie să ţinem seama de faptul că unele alimente sînt sărace în sodiu, conţinînd mai puţin de 100 mg la 100 g (zahăr, grăsimi, orez, paste făinoase fără ouă, legume proaspete, peşti de apă dulce, carne), iar alte alimente sînt bogate în sodiu, conţinînd peste 100 mg la 100 g (ouă, pîine, legume în conserve, brînzeturi, mezeluri); multe ape minerale, conținînd clorură de sodiu sau bicarbonat de sodiu, trebuie evitate;

— dieta săracă în colesterol și în grăsimi saturate (prin evitarea grăsimilor animale) este utilă, întrucît hipertensiunea constituie un factor de risc în producerea aterosclerozei, iar asemenea dietă micșorează incidența complicațiilor aterosclerotice;

— dieta hipocalorică este necesară în cazul hipertensivilor obezi, scăderea în greutate fiind urmată de scăderea cifrelor tensionale.

Tratamentul medicamentos

Medicamentele utilizate în tratamentul hipertensiunii arteriale sînt numeroase. În cele ce urmează, vom prezenta o clasificare a medicamentelor hipotensoare, modificată după Laurence (19 bis).

Clasificarea hipotensoarelor, în funcție de locul și mecanismul de acțiune

I — *Peretele vascular (fără relații cu terminația nervoasă) (numite vasodilatatoare)*:

1. — Hidralazina, minoxidilul, verapamilul, nifedipina;

2. — Diureticele (care acționează și prin reducerea volumului sanguin);

3. — Nitroprusiatul de sodiu, diazoxidul.

II. — *Receptorii simpatici, blocînd transmiterea adrenergică*:

1. — Blocante ale receptorilor α-adrenergici: prazosin, fentolamină;

2. — Blocante ale receptorilor β-adrenergici: propranololul și celelalte β-blocante, selective și neselective.

3. — Blocantele receptorilor α și β adrenergici: labetalolul (Tenormin).

III. — *Fibrele nervoase simpatice postganglionare sau terminațiile nervoase*:

1. — Guanetidina

2. — Rezerpina și alfametildopa (care are și o acțiune la nivelul sistemului nervos central).

IV. — *Ganglionii autonomi simpatici*:

1. — Trimetaphan

V. — *Sistemul nervos central*

1. — Clonidina

2. — Alfametildopa

3. — Rezerpina

VI. — *Volumul sanguin*

1. — Diureticele

VII. — *Antagoniști ai sistemului renină-angiotensină*

1. — Antagoniști structurali ai angiotensinei II: Saralazina.

2. — Inhibitori ai conversiei angiotensinei I în angiotensină II: teprotid, captopril (Capoten).

În cele ce urmează vom prezenta cele mai importante hipotensoare, inclusiv pe cele mai recente, încă neintroduse în practică, dar deosebit de importante din punct de vedere teoretic, prin perspectivele largi pe care le deschid.

Vasodilatatoarele

Hidralazinele.

Hidralazinele (hidralazina și dihidralazina) au fost mult folosite într-o primă perioadă pe o scară relativ largă, dar efectele lor secundare, în special cel de a produce tahicardie și de a favoriza apariția accidentelor coronariene le-au limitat mult întrebuințarea. Odată cu intrarea betablocantelor în arsenalul terapeutic antihipertensiv, s-a produs și un reviriment al hidralazinelor, datorită faptului că efectul lor tahicardizant este corectat în bune condiții prin asocierea cu betablocantele.

Mecanism de acțiune. Hidralazina acționează direct asupra celulelor musculare netede arteriolare, producînd vasodilatație, cu scăderea rezistenței periferice.

Datorită vasodilatației, pe calea reflexă se produce o creștere a tonusului simpatic, ce are drept consecință principală tahicardia și creșterea consumului de oxigen a miocardului. Vasodilatația, urmată de scăderea tensiunii arteriale, are drept consecinţă o retenţie hidrosalină, care tinde să atenueze efectul hipotensor al preparatului.

Efecte clinice. Hidralazina determină o vasodilataţie arteriolară, cu scăderea tensiunii arteriale, mai ales a diastolicei. Vasodilataţia interesează şi rinichiul, al cărui debit sanguin este crescut. În administrarea orală, efectul hipotensor apare după 2—3 zile, iar în cea intravenoasă după 3 ore.

Toleranţă, efecte secundare. Efectele secundare sînt relativ frecvente, dar numai în puţine cazuri ele impun întreruperea tratamentului.

Iată principalele efecte secundare: cefalee (necalmată de aspirină, dar care cedează la antihistaminice), bufee vasomotorii, hipersudoraţie, fotofobie, anorexie, greţuri, vărsături, diaree, tahicardie şi palpitaţii; datorită acţiunii sale tahicardizante şi a creşterii consumului de oxigen al miocardului, hidralazina poate agrava o insuficienţă coronariană preexistentă, precipitînd crizele de angină pectorală sau chiar ducînd la apariţia unui infarct. De aceea, hidralazina nu trebuie administrată decît după un blocaj beta complet (5).

Retenţia hidrosalină, consecinţă directă a scăderii presiunii arteriale, poate fi îndepărtată prin administrarea concomitentă a unui diuretic tiazidic.

Un efect secundar grav este reprezentat de sindroamele lupoide (raş cutanat, febră, poliartralgii, mialgii, celule L.E.), pe care le pot induce tratamentele îndelungate cu hidrazinoftalazină, cu doze zilnice mari (de ordinul a 150-200 mg), în cazul unor subiecţi care acetilează lent medicamentul.

Contraindicaţii: Administrarea hidralazinei este contraindicată în cazul bolnavilor cu cardiopatie ischemică; această contraindicaţie este relativă, întrucît administrarea de betablocante diminuă tahicardia indusă de hidralazină.

Posologie, indicaţii particulare. Hipopresolul (comprimate de 25 mg) se administrează iniţial în doze mici, cîte 1 comprimat pe zi, apoi dozele sînt crescute progresiv, la 3-5 zile. Doza activă poate fi de 1-6 comprimate, ea depinzînd într-o mare măsură de ritmul de acetilare a substanţei.

Hidralazina nu este folosită singură, ţinînd seamă de efectele ei secundare (tahicardie, retenţie hidrosalină), ci în asociere cu un betablocant (sau cu rezerpină) şi cu un diuretic tiazidic.

În această asociere, hidralazina este folosită în hipertensiunea uşoară sau moderată, ca şi în hipertensiunea arterială a unor bolnavi cu nefropatii; calea parenterală poate fi folosită în hipertensiunea arterială severă sau malignă.

În concluzie, hidrazinoftalazina nu este un hipotensor de prima linie; în triplă asociere (cu un betablocant şi cu un diuretic tiazidic), hidrazinoftalazina este astăzi utilizată pe scară largă.

Minoxidilul

Minoxidilul este un hipotensor eficace, intrat relativ recent (1972) în arsenalul terapeutic al hipertensiunii arteriale, dar utilizat încă pe scară redusă, din cauza efectelor sale secundare relativ numeroase (1).

Mecanism de acţiune. Minoxidilul este un derivat piperidino-pirimidinic, care determină o relaxare a musculaturii netede arteriolare, micşorînd rezistenţa periferică; efectul vasodilatator se manifestă şi la nivelul rinichiului.

Efecte clinice. Prin vasodilataţia pe care o determină, minoxidilul are un puternic efect hipotensor, mai energic decît al hidralazinei.

Toleranţă. Efecte secundare. Din păcate, ca şi hidralazina, minoxidilul determină o tahicardie reflexă şi un debit cardiac crescut, mărind necesităţile de oxigen ale miocardului şi agravînd o insuficienţă coronariană preexistentă. La mulţi bolnavi pot apare (sau se pot accentua) modificările electrocardiografice de tip ischemic (subdenivelarea intervalului S-T, inversarea undei T) chiar în lipsa manifestărilor clinice. Minoxidilul determină de asemenea, retenţie hidrosalină, obiectivizată prin creşterea în greutate şi apariţia edemelor; această retenţie se poate opune efectului hipotensor al medicamentului. Utilizarea minoxidilului se însoţeşte de creşterea activităţii reninei plasmatice.

Datorită acestor efecte secundare, minoxidilul nu poate fi folosit singur în tratamentul hipertensiunii arteriale; stimularea simpatică impune administrarea sistematică a betablocantelor, astfel încît să se menţină frecvenţa cardiacă în jurul cifrei de 80. Retenţia hidrosodată trebuie combătută prin administrarea de diuretice (hidroclorotiazidă sau furosemid, după cum lipseşte sau este prezentă insuficienţa renală).

Un alt efect secundar este reprezentat de hirsutism, al cărui mecanism este necunoscut şi care face produsul inutilizabil în cazul femeilor tinere. Au mai fost descrise ca efecte secundare: hipertensiunea arterială pulmonară, leziunile degenerative în atriul drept (experimental), intoleranţa gastrointestinală, erupţiile cutanate, agravarea unui lupus eritematos diseminat preexistent, congestia sînilor, revărsatele pericardice.

Contraindicaţii. Minoxidilul este contraindicat în feocromocitom; contraindicaţia în cardiopatia ischemică este relativă, întrucît efectul tahicardizant este îndepărtat cu ajutorul betablocantelor; datorită hirsutismului pe care-l produce, minoxidilul este contraindicat la femeia tînără.

Posologie, indicaţii particulare. Minoxidilul (Loniten) este condiţionat în comprimate de 2,5 mg, 5 mg sau 10 mg. La adulţi doza iniţială este de 5 mg/zi, de preferat împărţită în două prize; doza poate fi crescută progresiv, cu cel mult 10 mg la 3 zile, pînă cînd se realizează controlul optim al tensiunii arteriale, nedepăşindu-se doza de 50 mg/zi (administrarea făcîndu-se, în continuare, în 2 prize).

Minoxidilul este indicat în mod particular în hipertensiunea arterială refractară la doze puternice de antihipertensive, mai ales la bolnavii cu insuficienţă renală (mulţi dintre bolnavi prezentînd o hipertensiune arterială severă sau accelerată).

Minoxidilul se administrează în asociere cu un betablocant şi cu un diuretic de ansă (furosemid sau acid etacrinic), avînd în vedere coexistenţa frecventă a insuficienţei renale la bolnavii care reprezintă indicaţii ale acestui medicament.

Verapamilul şi nifedipina

Verapamilul (Isoptin) şi nifedipina (Adalat) sînt substanţe vasodilatatoare, cu efect hipotensor, utilizate în tratamentul hipertensiunii arteriale. Avînd însă un efect coronarodilatator şi antiaritmic, ele sînt utilizate în primul rînd în tratamentul cardiopatiei ischemice şi al tulburărilor de ritm (de aceea sînt prezentate în capitolele respective).

Aici am vrea să subliniem numai faptul că nifedipina este folosită cu bune rezultate în tratamentul crizelor hipertensive, mai ales în cele complicate cu edem pulmonar acut. În administrare sublinguală, nifedipina determină o rapidă (în cîteva minute) scădere a tensiunii arteriale şi o vasodilataţie venoasă; edemul pulmonar acut este astfel rapid îndepărtat, prin scăderea atît a postsarcinii, cît şi a presarcinii (1).

Nitroprusiatul de sodiu

Nitroprusiatul de sodiu este un hipotensor energic, utilizat în tratamentul hipertensiunii arteriale paroxistice.

Mecanism de acţiune. Nitroprusiatul este un vasodilatator periferic, puternic şi rapid. Efectul vasodilatator se datorează acţiunii directe pe vase, atît pe artere, cît şi pe vene; această acţiune are drept efect o scădere importantă a cifrelor tensionale, fără modificarea debitului cardiac în cazul bolnavilor fără insuficiență cardiacă; în cazul bolnavilor cu insuficiență cardiacă, însă, se realizează și o creștere a debitului cardiac, prin ușurarea muncii inimii prin scăderea atît a rezistenței la golirea ventriculului stîng, cît și a presiunii sale de umplere (vorbim deci, de scăderea atît a postsarcinii, cît și a presarcinii).

Efecte clinice. Nitroprusiatul de sodiu are un extrem de puternic efect hipotensor, ce se instalează rapid (în cîteva secunde) și durează un timp scurt, practic atît cît durează și administrarea, ceea ce face necesar controlul atent permanent.

În cazul bolnavilor cu insuficiență ventriculară stîngă, efectul terapeutic este extrem de favorabil, datorită ușurării muncii inimii, așa cum am văzut mai sus.

Toleranță, efecte secundare. Efectul hipotensor este rapid; există deci riscul unei hipotensiuni brutale, cu toate consecințele ei, dacă administrarea preparatului nu este strict monitorizată; efectele negative ale unei hipotensiuni accentuate sînt mai pronunțate în cazul vîrstnicilor (care au deseori ateroscleroză cerebrală și coronariană).

În cazul unei administrări prea rapide, bolnavii prezintă amețeli, grețuri, hipersudorație, discomfort retrosternal, palpitații, dureri abdominale; aceste simptome, în mod obișnuit dispar prin încetinirea ritmului administrării.

În organismul uman, nitroprusiatul de sodiu este transformat în derivați cianid și — apoi — tiocianat; cianatul în exces inhibînd metabolismul oxidativ celular, determină tahicardie, transpirație, hiperventilație, aritmii cardiace și acidoză metabolică profundă.

Nitroprusiatul de sodiu determină cianoză, prin inducerea unei methemoglobinemii.

Cianidul și tiocianatul pot interfera metabolismul vitaminei B_{12} și al iodului.

Contraindicații. Nitroprusiatul de sodiu nu se administrează decît bolnavilor spitalizați sub o strictă supraveghere medicală; el este contraindicat în hipertensiunea arterială compensatorie, cum este cea din coarctația de aortă și din fistulele arteriovenoase.

Datorită efectelor metabolice ale produșilor săi (cianid și tiocianat), nitroprusiatul de sodiu este contraindicat în cazul bolnavilor care au un deficit de vitamina B_{12}, insuficiență hepatică, hipotiroidie.

În cazul vîrstnicilor, nitroprusiatul de sodiu nu va fi folosit decît cu maximă prudență.

Întrucît nu este sigură lipsa de nocivitate în cazul femeii gravide (sau aptă de a deveni), preparatul este contraindicat într-o asemenea situație.

Posologie, indicații particulare. Nitroprusiatul de sodiu (Nipride) se găsește condiționat în fiole ce conțin 50 mg de substanță. Fiolele trebuie ferite de lumină; după ce se prepară soluția de injectat (prin dizolvare în soluție de glucoză 5%) flaconul respectiv trebuie înfășurat în foițe de aluminiu sau dintr-o altă substanță opacă; această soluție nu poate fi utilizată decît timp de 3—4 ore. Soluția de nitroprusiat de sodiu în glucoză 5% nu poate fi amestecată cu nici o altă substanță perfuzabilă.

Nitroprusiatul de sodiu este indicat în mod particular în crizele hipertensive și în insuficiența cardiacă acută, determinată de infarctul miocardic, valvulopatiile aortice sau mitrale, cardiomiopatii.

În cazul crizelor hipertensive, prezentate de bolnavii cărora nu li s-au mai administrat alte hipotensoare, nitroprusiatul se administrează sub forma unei perfuzii, cu ritmul de 0,5—1,5 µg/kilocorp/minut. După ce se obține răspunsul dorit, se reglează ritmul de perfuzie la 0,5—0,8 µg/kilocorp/minut; în mod obișnuit, prin perfuzarea unui adult cu 200 µg/minut se obține un efect hipotensor extrem de util. Avînd în vedere efectele secundare (hipotensiune brutală, acumulare de cianid şi tiocianat etc.) nu se va depăşi în nici un caz doza de 800 μg/minut.

În insuficienţa ventriculară stîngă acută, perfuzia de nitroprusiat începe în ritmul de 10—15 μg/minut, putînd creşte cu 10—15 μg la fiecare 5—10 minute, fără a depăşi în mod obişnuit 200 μg/minut şi în nici un caz 400 μg/minut.

În ceea ce priveşte modul de administrare, trebuie să subliniem faptul că nitroprusiatul de sodiu nu se administrează decît sub forma unor perfuzii intravenoase. Fiola originală se dizolvă mai întîi în 2 ml de soluţie glucozată 5%, apoi conţinutul ei se diluează, prin introducerea într-un flacon de soluţie glucozată 5% de 500 sau 1000 ml.

Diazoxidul

Diazoxidul este un compus înrudit cu grupul benzotiadiazinelor, dar fără efect diuretic.

Mecanism de acţiune. Diazoxidul are un efect direct, pe fibrele musculare netede arteriolare; prin relaxarea acestora se produce vasodilataţie şi — implicit — scăderea rezistenţei periferice şi hipotensiune. Reflexele homeostatice simpatice, sînt păstrate, astfel încît hipotensiunea posturală este de mică importanţă, cu excepţia unei foarte scurte perioade, ce urmează administrării.

Efecte clinice. În administrarea intravenoasă, diazoxidul este un puternic antihipertensiv, ce determină într-un timp scurt o importantă scădere a tensiunii arteriale (ceea ce-l face deosebit de util în tratamentul crizelor hipertensive), chiar la bolnavii cu hipertensiune arterială severă, însoţită de insuficienţă renală.

Toleranţă, efecte secundare. Deşi toleranţa produsului este în general bună, trebuie totuşi semnalate două efecte secundare: hiperglicemia şi retenţia hidrosalină; aceasta din urmă necesită a fi corectată, prin administrarea concomitentă a unui diuretic energic (furosemid sau acid etacrinic).

Diazoxidul produce hiperglicemie, prin inhibiţia eliberării insulinei stocate la nivelul celulelor beta ale insulelor Langerhans: hiperglicemia poate fi corectată cu sulfamide antidiabetice.

În administrarea de mai lungă durată (forma orală), determină hirsutism parkinsonism, anorexie, hiperuricemie, leucopenie şi trombocitopenie.

Contraindicaţii. Diazoxidul este contraindicat la bolnavii cu diabet zaharat, hiperuricemie, insuficienţă cardiacă congestivă.

Posologie, indicaţii particulare. Diazoxidul (Hiperstat, Eudemine) este condiţionat în fiole de 20 ml, ce conţin 300 mg de substanţă.

Administrarea se face intravenos, rapid, de regulă o singură fiolă, putîndu-se repeta pînă la 4 fiole/24 ore. Administrarea trebuie să nu fie lentă, întrucît fixarea substanţei pe proteinele plasmatice (care s-ar produce în aceste condiţii), ar micşora în bună măsură efectul hipotensor.

Diazoxidul este indicat mai ales ca tratament de urgenţă în crizele hipertensive acute, mai ales în cele ce se produc în asociere cu encefalopatia hipertensivă acută, glomerulonefrita acută, eclampsie; el este indicat, de asemenea, în hipertensiunea arterială severă, asociată cu o nefropatie sau necontrolată de un tratament antihipertensiv energic.

Alfa-blocantele

Prazosinul

Prazosinul este un nou agent antihipertensiv, considerat iniţial ca fiind un vasodilatator.

Mecanism de acţiune. Ulterior, s-a demonstrat că prazosinul este hipotensor graţie capacităţii sale de a bloca receptorii alfa, avînd drept consecinţă vasodilataţia — scăderea rezistenţei periferice — hipotensiunea.

Hipotensiunea pe care o induce prazosinul nu antrenează o stimulare simpatică reflexă, aşa cum fac vasodilatatoarele (nu produce deci tahicardie sau creșterea debitului cardiac) și nici o creștere a secreției de renină. Aceasta demonstrează că prazosinul are specificitate pentru receptorii alfa-adrenergici postsinaptici, cu afinitate mică pentru receptorii alfa-adrenergici presinaptici.

Acțiunea prazosinului este pur periferică, așa cum au demonstrat și numeroase studii experimentale (1). Fluxul sanguin renal și filtrația glomerulară nu sînt modificate.

Efecte clinice. Prazosinul este utilizat în clinică din 1974, demonstrîndu-se un hipotensor eficace; utilizat singur, prazosinul poate normaliza cifrele tensionale numai cînd acestea sînt moderat crescute; în hipertensiunile severe trebuie administrat în asociere cu diureticele și — eventual — cu betablocantele.

Efecte secundare. Printre efectele secundare, principalul este reprezentat de așa-zisul *„first dose phenomenom"*, care constă în senzația de vertij și manifestări sincopale, după administrarea primului comprimat; cauza este reprezentată de o hipotensiune ortostatică majoră, al cărei mecanism este necunoscut, dar care este mai accentuată în cazul bolnavilor tratați anterior cu diuretice.

Alte efecte secundare mai sînt: grețuri, tulburări de tranzit (diaree sau constipație), uscăciunea gurii, polakiurie, iritabilitate, fatigabilitate, lipsă de energie, cefalee, prurit, erupții cutanate etc. În general aceste efecte sînt de mică importanță și nu necesită întreruperea administrării, ci numai micșorarea dozelor. În ultima vreme s-a semnalat posibilitatea agravării unei insuficiențe coronariene (1).

Contraindicații. Contraindicația majoră o reprezintă sensibilitatea la prazosin; deși nu s-a descris un efect teratogen, preparatul este contraindicat în timpul sarcinii.

Posologie, indicații particulare. Începutul administrării trebuie să se facă cu o grijă deosebită, pentru a evita riscul sincopei, declanșate de prima doză; acest lucru este posibil prin administrarea unei doze mici (0,5 mg), seara, la culcare.

Prazosinul (Minipress, Hypovase) este condiționat de obicei în comprimate de 0,5 mg, 1 mg, 2 mg și 5 mg.

După administrarea primei doze de 0,5 mg seara la culcare, a doua zi se administrează, 1,5 mg (în 3 prize), apoi 3 mg (tot în 3 prize), putînd crește doza zilnică pînă la 20 mg. În mod obișnuit, folosim doze între 5 și 10 mg.

Prazosinul este indicat în tratamentul hipertensiunii arteriale de diverse etiologii și de diverse grade de severitate, inclusiv la bolnavii cu insuficiență renală. Rareori este folosit ca unic hipotensor, de regulă fiind indicat în cadrul unor măsuri terapeutice complexe (în asociere cu diureticele și betablocantele).

Fentolamina

Fentolamina (Regitine) este un alfablocant cu efect vasodilatator utilizat în diagnosticul și tratamentul feocromocitomului. Se administrează intravenos, în doză de 5—10 mg.

Betablocantele

Betablocantele reprezintă astăzi unul dintre principalele mijloace de tratament al hipertensiunii arteriale, ele păstrîndu-și în continuare indicațiile cunoscute (angina pectorală, tulburările de ritm cardiac).

Mecanism de acțiune

Betablocantele au un efect hipotensor în primul rînd prin efectul lor asupra receptorilor β_1-cardiaci, determinînd o scădere a alurii ventriculare și a forței de contracție a miocardului, ceea ce se traduce printr-o scădere a debitului cardiac.

În al doilea rînd, betablocantele inhibă secreția de renină (am văzut că unul din factorii care stimulează secreția de renină este reprezentat de activitatea locală simpatică; ori, prin efectul blocant asupra receptorilor beta simpatici, betablocantele înlătură unul din factorii care stimulează secreția de renină, mai ales în ortostatism).

În afară de scăderea debitului cardiac și inhibarea secreției de renină, în producerea efectului hipotensor al betablocantelor este posibil să mai intervină încă 2 mecanisme: o acțiune centrală, asupra receptorilor simpatici și o acțiune periferică, asupra receptorilor beta, pe suprafața presinaptică a terminațiilor nervoase adrenergice (3).

Efecte clinice. Betablocantele au un efect hipotensor moderat, lent și progresiv și un efect bradicardizant; nu determină hipotensiune ortostatică. După o doză suficient de mare, efectul hipotensor apare la 2—4 ore și este manifest după 2—3 zile.

Efectul terapeutic este judecat după 15 zile, apreciindu-se, pe de o parte, efectul blocajului beta (bradicardie, inhibiția tahicardiei de efort) și pe de altă parte, efectul asupra presiunii arteriale.

Toleranță, efecte secundare. Toleranța betablocantelor este în general bună. Efectele secundare sînt relativ numeroase (apar la 20—25% din bolnavi), dar numai rareori necesită întreruperea tratamentului (la 10% din bolnavi). Printre efectele secundare amintim: senzația de extremități reci, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit (constipație sau — mai des — diaree), insomnie, coșmaruri, amețeli, stare depresivă, oboseală, parestezii în extremități, erupții cutanate.

Principalele efecte secundare sînt reprezentate de efectul inotrop negativ la nivelul miocardului (putînd precipita o insuficiență cardiacă latentă), efectul bradicardizant (util în anumite limite, dar care poate deveni nociv, cînd alura ventriculară scade sub 60 și mai ales sub 50/minut) și efectul bronhospastic (putînd induce o criză de astm). Întrucît la nivelul mușchilor receptorii beta sînt cei care — în caz de hipoglicemie — declanșează desfacerea glicogenului și eliberarea glucozei (cu refacerea consecutivă a glicemiei), betablocantele pot împiedica această reacție fiziologică în cazul bolnavilor tratați cu insulină sau cu antidiabetice orale.

Întreruperea administrării betablocantelor trebuie să se facă treptat, întrucît în cazul coexistenței aterosclerozei coronariene, întreruperea bruscă poate precipita unele accidente coronariene.

Contraindicații. Efectele secundare sînt rare și lipsite de gravitate, dacă se ține seama de contraindicații; iată-le:

— insuficiența cardiacă;

— blocul atrioventricular și bradicardia accentuată (indiferent mecanismul ei de producere);

— astmul bronșic și bronhopneumopatia obstructivă cronică;

— diabetul tratat cu insulină, sulfamide, antidiabetice sau biguanide, ca și diabetul grav, însoțit de acidocetoză;

— ulcerul gastric în evoluție;

— sindromul Raynaud.

Unele din aceste contraindicații sînt relative. Astfel, betablocantele pot fi administrate la nevoie bolnavilor cu insuficiență cardiacă, dar cu prudență, folosind doze mici și administrînd concomitent tonicardiace și diuretice.

Teoretic și, trebuie să recunoaștem, mai puțin practic, bolnavilor cu astm bronșic sau cu bronhopneumopatie obstructivă cronică le-ar putea fi administrate betablocante selective, care acționează în primul rînd asupra receptorilor β_1, de la nivelul miocardului și numai puțin sau deloc asupra receptorilor β_2, de la nivelul bronhiilor.

Posologie, indicații particulare. Betablocantele pot fi împărțite în 2 grupe: neselective și selective.

Printre betablocantele neselective, care sînt cel mai mult utilizate, amintim: propranololul (Inderal), alprenololul (Gubernal), oxprenololul (Trasicor) și pindololul (Visken).

Dintre betablocantele selective, cităm: metoprololul (Lopresor, Seloken), atenololul (Ténormine), acebutololul

(Sectral) și practololul (Eraldin); acesta din urmă a fost scos din uz, datorită unor accidente grave, pe care le-a determinat.

Propranololul preparatul cel mai des folosit în țara noastră, este condiționat în comprimate de 10 și 40 mg. Tratamentul hipertensiunii arteriale începe cu doze mici (de 2 ori pe zi cîte 2 comprimate de 10 mg), pe care le putem mări progresiv, la intervale de 1 săptămînă. Deseori obținem efectul hipotensor dorit cu doza zilnică de 80—120 mg, rareori cu doze zilnice mai mari (240 mg sau chiar mai mult); doza zilnică trebuie împărțită în două prize (administrate la intervale de 12 ore).

Avînd în vedere buna toleranță, simplicitatea administrării și buna eficacitate terapeutică, propranololul (ca și celelalte betablocante) reprezintă unul din principalele mijloace terapeutice în combaterea hipertensiunii arteriale. Împreună cu diureticele, betablocantele fac parte din hipotensoarele de prima linie.

Betablocantele pot fi utilizate în toate formele de hipertensiune, singure sau — cel mai des — în asociere cu alte hipotensoare: diuretice, vasodilatatoare. Există, însă, unele indicații particulare.

Astfel, propranololul este medicamentul de elecție în hipertensiunea labilă hiperkinetică, caracterizată prin tahicardie (mai ales în ortostatism) printr-o hiperreactivitate a sistemului renină-angiotensină și o creștere a catecolaminelor, ca răspuns la ortostatism.

Se afirmă — pe bună dreptate — că propranololul constituie medicamentul de elecție în tratamentul hipertensiunii arteriale cu hiperreninemie.

De asemenea, indicații particulare sînt reprezentate de asocierile hipertensiunii arteriale cu angina pectorală sau cu tulburările de ritm cardiac sau cu ambele, întrucît aceste afecțiuni beneficiază în mod direct de administrarea betablocantelor.

Pindololul (Visken) este condiționat în comprimate de 5 și 15 mg. Tratamentul hipertensiunii arteriale se începe cu administrarea unei doze zilnice de 15 mg (3 x 1 comprimat de 5 mg sau 1 comprimat de 15 mg). La intervale de o săptămînă se poate mări doza pînă la 45 mg/zi (3 X 1 comprimat de 15 mg). Recent s-au comunicat rezultate bune prin administrarea dozei zilnice într-o singură priză, dimineața, la micul dejun; doza zilnică în cadrul acestei scheme, este de obicei 15—30 mg. Efectele secundare și contraindicațiile pindololului sînt similare cu cele ale propanololului.

Alfa și betablocantele

Labetalolul

Labetalolul este un medicament alfa și beta blocant, al cărui efect alfa-adrenolitic se exercită de preferință la nivelul postsinaptic. Labetalolul are o acțiune de 4 ori mai marcată asupra receptorilor $beta_1$ cardiaci, decît asupra receptorilor alfavasculari.

Activitatea antihipertensivă a labetalolului apare ca echivalentă celei a asociației propranolol— hidrozinoftalazină.

Labetalolul (Trandate), condiționat în comprimate de 200 mg, se administrează în doză zilnică de 300 mg, repartizată în 3 prize; la nevoie, dozele pot fi crescute progresiv.

Simpatolitice periferice

Guanetidina

Sintetizată de Maxwell în 1959, guanetidina este un hipotensor energic. Din cauza efectelor secundare, uneori grave, guanetidina nu este folosită în mod curent în tratamentul hipertensiunii arteriale, ci numai în cazul bolnavilor care nu au răspuns la celelalte hipotensoare.

Mecanism de acțiune. Guanetidina acționează pe terminațiile nervoase ortosimpatice postganglionare (nu influențează sistemul medulosuprarenal, nu are acțiune asupra sistemului nervos autonom, ca ganglioplegicele și deci nu are efecte parasimpaticolitice).

Ca și rezerpina, guanetidina diminuă concentrația tisulară a noradrenalinei, dar cu un mecanism diferit; nu are acțiune asupra centrilor diencefalici.

Efecte clinice. Administrată *per os*, guanetidina are inițial un efect hipertensiv, urmat de unul hipotensor, ce se precizează după 2—3 zile; se acumulează și determină efecte diferite la diverși bolnavi, putînd determina manifestări hipotensive brutale.

Guanetidina are efect bradicardizant (este utilă în tratamentul unor tahicardii supraventriculare); ea micșorează debitul cardiac, ca și debitul plasmatic renal și filtrarea glomerulară.

Efecte secundare. Guanetidina determină hipotensiunea ortostatică (evitabilă în parte prin creșterea progresivă a dozelor) bradicardie, uscăciunea gurii, diaree, modificări de libidou, suprimarea ejaculării, retenție de lichide.

Contraindicații. Insuficiența cardiacă și renală, boli coronariene grave, insuficiență cerebrovasculară.

Posologie, indicații particulare. Guanetidina, care se găsește în comprimate de 10 mg, se administrează inițial în doză de 1 comprimat pe zi, apoi săptămînal se crește doza cu cîte 5 mg, pînă la obținerea efectului dorit; doza medie eficace este de 25—50 mg/24 ore; ea poate fi mai mică în cazul asocierii salureticelor. Guanetidina este indicată numai în hipertensiunea arterială severă.

Ganglioplegicele

Ganglioplegicele sînt substanțe hipotensoare foarte active, dar care se mînuiesc greu; ele sînt rezervate tratamentului unor forme particulare de hipertensiune arterială.

Mecanism de acțiune. Ganglioplegicele blochează terminațiile nervoase la nivelul ganglionilor sistemului autonom; ele inhibă sau suprimă excitațiile de origine simpatică sau parasimpatică, realizînd o simpatectomie chimică. Prin inhibarea tonusului simpatic, se produce relaxarea constricției arteriolare; hipotensiunea duce la scăderea debitului cardiac și debitului unor viscere, în special renal.

Pasivitatea patului vascular duce la modificări ale tensiunii arteriale sub influența unor variații posturale: în ortostatism sîngele tinde să se acumuleze în teritoriile declive cu scăderea circulației cerebrale.

Efecte clinice. Administrate intravenos, ganglioplegicele antrenează rapid — în cîteva minute — o scădere marcată a tensiunii arteriale sistolice și diastolice. Scad diferitele debite vasculare (coronarian, renal) ca și debitul cardiac. În administrare orală efectul se instalează în 3 ore și durează 12 ore.

Efectele secundare. Ganglioplegicele determină hipotensiune ortostatică, tulburări vizuale (paralizia acomodării), uscăciunea gurii, constipație, retenție de urină, impotență sexuală.

Contraindicații. Ganglioplegicele sînt contraindicate bolnavilor cu: boli severe ale coronarelor, insuficiență cerebrovasculară, diabet zaharat tratat cu sulfamide hipoglicemiante, glaucom, adenom de prostată.

Posologie, indicații particulare. Preparatul Ganlion poate fi administrat atît sub forma de soluție de 3—4 ori pe zi, cîte 20 de picături *per os*, fie sub forma injectabilă, cîte 1 fiolă de 0,075 g intramuscular sau intravenos; administrarea intravenoasă este bine să se facă cu multă prudență diluînd conținutul unei fiole în soluție glucozată izotonică și realizînd o administrare lentă, bolnavul găsindu-se în decubit, sub control permanent al tensiunii arteriale. Este bine să avem la îndemînă un vasopresor.

Ganglioplegicele constituie tratamentul de elecție al hipertensiunii arteriale paroxistice, unde permit obținerea unor rezultate rapide și al hipertensiunii severe sau maligne.

Simpatolitice centrale

Alfametildopa

Mecanism de acţiune. Alfametildopa are o acţiune predominant centrală, de tip simpaticolitic. Alfametildopamina, prin beta-hidroxilare dă naştere la alfametil-noradrenalină, care înlocuieşte noradrenalina stocată la nivelul terminaţiilor nervoase; deci, alfametilnoradrenalina intră în competiţie cu noradrenalina, faţă de care este de 100 de ori mai puţin activă.

Efecte clinice. Este un hipotensor major, bine tolerat, cu acţiune progresivă (nebrutală), nu influenţează negativ circulaţia renală; totuşi, poate da fenomene ortostatice.

Efecte secundare. Efectele secundare ale acestui drog sînt relativ numeroase: somnolenţă (apare la începutul tratamentului şi dispare spontan după 2—3 săptămîni, în ciuda continuării tratamentului), uscăciunea gurii, coloraţia negricioasă a limbii, tulburări digestive (greţuri, diaree), febră, împiedicarea ejaculării, ginecomastie, lactaţie, stare depresivă, anemie hemolitică (cu test Coombs pozitiv).

Contraindicaţii. Contraindicaţiile sînt reprezentate de accidentele vasculare cerebrale şi coronariene recente, stările depresive, icterele, cirozele hepatice.

Posologie, indicaţii particulare Alfametildopa (Aldomet, Dopegyt) se administrează *per os* în comprimate de 250 mg; se începe tratamentul cu 1 comprimat pe zi şi se creşte cu cîte 1 comprimat pe săptămînă, doza zilnică fiind de 3—6 comprimate. Alfametildopa este indicată în hipertensiunea arterială uşoară sau moderată, în hipertensiunea nefropaţilor, în hipertensiunea unor subiecţi agitaţi, anxioşi; forma injectabilă este folosită şi în tratamentul hipertensiunii arteriale maligne.

Clonidina

Mecanism de acţiune Clonidina are atît o acţiune centrală (micşorează tonusul simpatic), cît şi o acţiune periferică (blochează sistemul nervos simpatic).

Efecte clinice. Clonidina este un derivat de imidazolină, care are efecte clinice analoage cu cele ale alfametildopei (dealtfel, ambele sînt hipotensoare intermediare).

Efectul hipotensor al clonidinei este de intensitate mijlocie, neînsoţindu-se de hipotensiune ortostatică. Totodată, clonidina are un efect sedativ şi bradicardizant.

Toleranţă, efecte secundare. Toleranţa drogului este satisfăcătoare, cu condiţia de a creşte progresiv dozele. Amintim ca efecte secundare somnolenţa şi uscăciunea gurii. Demn de remarcat este faptul că clonidina nu este contraindicată în cazul hipertensivilor cu insuficienţă renală. Un alt efect secundar este reprezentat de creşterea accentuată a cifrelor tensionale, în caz de întrerupere bruscă a tratamentului cu clonidină.

Posologie, indicaţii particulare. Clonidina (Clonidină, comprimate de 0,100 mg, Catapressan, comprimate de 0,075 mg şi 0,300 mg) se administrează iniţial cîte 0,150 mg/zi, apoi doza poate fi crescută progresiv pînă la 0,450—0,600 mg/zi.

Clonidina este indicată în hipertensiunea arterială moderată sau severă şi în hipertensiunea arterială secundară unor nefropatii.

Rauwolfia şi derivaţii săi

Alcaloizii extraşi din rădăcinile unor specii de *rauwolfia*, în special de *rauwolfia serpentina*, sînt utilizaţi de multă vreme în tratamentul hipertensiunii arteriale; în ultimii ani s-au obţinut preparate semisintetice.

Mod de acţiune. Aceşti alcaloizi au atît o acţiune centrală, pe centrii vasomotori diencefalici, pe care-i deprimă, cît și o acțiune periferică, determinînd vasodilatația prin inhibarea sistemului adrenergic.

Această acțiune neurosedativă și simpaticolitică se realizează prin depleția stocurilor de catecolamine de la nivelul terminațiilor nervoase simpatice (5).

Efecte clinice și căi de administrare. Derivații de *rauwolfia* au efect hipotensor, sedativ și bradicardizant. Scăderea tensională este treptată și moderată (nu se produce hipotensiune ortostatică).

Cînd se folosește calea parenterală (în urgențe) efectul apare după 3—4 ore și dispare în 10—12 ore.

Calea orală este cea folosită în mod curent; eficacitatea se manifestă după 3—6 zile, răspunsul maxim obținîndu-se abia după 3 săptămîni de tratament.

Alcaloizii de rauwolfia se acumulează în organism astfel încît efectul lor persistă 15 zile după oprirea tratamentului.

Toleranță, efecte secundare. Acțiunea colinergică a medicamentului explică unele efecte secundare.

Ca *incidente* amintim: somnolență, astenie, hipersudorație, diaree, congestie oculonazală.

Ca *accidente* putem observa: sindroamele extrapiramidale (după doze mari, la bolnavi cu insuficiență renală), stările depresive și ulcerele gastroduodenale, ce pot sîngera sau perfora (drogul stimulează secreția clorhidropeptică).

Contraindicații: nu administrăm alcaloizi de rauwolfia bolnavilor cu antecedente psihiatrice și nici celor cu ulcer gastroduodenal. Administrarea trebuie oprită cu 15 zile înaintea oricărei intervenții chirurgicale cu anestezie generală, întrucît există riscul unei hipotensiuni arteriale brutale.

Posologie, indicații particulare. Din preparatul Hiposerpil, condiționat în comprimate de 0,25 mg începem administrarea cu doza de 1 comprimat/zi și se crește progresiv pînă la doza optimă de 2—4 conprimate pe zi.

Alcaloizii de *rauwolfia* sînt indicați mai ales în hipertensiunea arterială ușoară sau moderată a tinerilor.

Diureticele

Ne vom referi mai întîi la diureticele tiazidice, care sînt diureticele cel mai des folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale, apoi vom prezenta pe scurt și alte diuretice, cu indicațiile lor particulare.

Diureticele tiazidice. Mecanism de acțiune. Prin producerea natriurezei (cu eliminare concomitentă de apă) determină o scădere a volumului sanguin și deci a tensiunii arteriale, dar nu acesta este mecanismul principal, volemia revenind la valorile anterioare după 3—4 săptămîni, chiar dacă tratamentul continuă. Al doilea mecanism este reprezentat de scăderea sodiului intracelular, inclusiv a sodiului — și a apei — din fibrele musculare netede arteriolare, ceea ce explică scăderea rezistenței periferice.

Efecte clinice. Chiar administrate singure, diureticele tiazidice pot determina o scădere a tensiunii arteriale la 30—50% dintre bolnavii cu hipertensiune arterială ușoară sau moderată.

Administrate în asociere cu alte hipotensoare, diureticele tiazidice potențează efectele acestora (efect sinergic).

Toleranță, efecte secundare. Toleranța este de regulă bună. Ca efecte secundare amintim: tulburări digestive minore (grețuri, vărsături, diaree), efecte mielotoxice, hiperglicemie, hiperuricemie, hipokaliemie (ce se traduce prin astenie, crampe musculare, constipație); prin hipokaliemie, diureticele tiazidice amplifică efectele toxice ale digitalei.

Contraindicații. Diureticele tiazidice sînt contraindicate în diabetul zaharat, hiperuricemie, hiperaldosteronismul primar.

Posologie, indicații particulare, alte diuretice. Hidroclorotiazida (Nefrix) se administrează în doză zilnică de 1—2 comprimate a 25 mg, timp de 5 zile pe săptămînă. Este necesar un supliment de potasiu, fie din alimente (fructe, legume), fie ca medicament: clorură de potasiu, 3 g/zi. Diureticele tiazidice sînt indicate singure în hipertensiunea ușoară și în asociere cu alte droguri în hipertensiunea moderată sau severă.

Furosemidul (comprimate a 40 mg) și acidul etacrinic (comprimate a 50 mg) au aceleași indicații ca și diureticele tiazidice; ele pot folosi și în combaterea hipertensiunii arteriale și edemelor unor nefropați, chiar în cazul celor cu reducere importantă a *clearance*-ului la creatinină, la care diureticele tiazidice sînt ineficiente și chiar nocive. *Spironolactonele*, administrate în doză zilnică de 1—4 comprimate a 25 mg au o indicație particulară în cazul hipertensiunii din sindromul Conn; ele pot fi folosite alături de diureticele tiazidice, corectînd hipokaliemia indusă de acestea.

Triamterenul (Dytac, comprimate a 50 mg, 1—2 comprimate pe zi, are aceleași indicații ca și spironolactonele).

Acidul tienilic (Diflurex) este interesant, întrucît are o acțiune hipouricemiantă, deosebit de utilă în cazul bolnavilor care prezintă o hiperuricemie, preexistentă sau indusă de diureticele tiazidice.

Antagoniștii sistemului renină-angiotensină

Deși nu au încă o largă utilizare, antagoniștii sistemului renină-angiotensină deschid largi perspective în tratamentul patogenic al hipertensiunii arteriale (1).

Teoretic, antagoniștii sistemului renină-angiotensină pot acționa în 3 feluri:

1) blocînd acțiunea reninei asupra angiotensinogenului (cu ajutorul pepstatinelor);

2) blocînd acțiunea angiotensinei II asupra receptorilor săi, cu ajutorul unor analogi structurali (inactivi) ai angiotensinei II.

3) inhibînd enzima de conversie a angiotensinei I în angiotensină II.

Primul mecanism încă nu a putut fi realizat, deși este foarte interesant din punct de vedere teoretic.

Analogii structurali ai angiotensinei II: Saralazina

Saralazina, numită mai exact Sar-1, ala-8, angiotensină II este o angiotensină II, căreia i s-au înlocuit: acidul aspartic N-terminal prin sarcozină și fenilalanina C-terminală prin alanină.

Ca urmare a analogiei structurale, saralazina se fixează pe receptorii angiotensinei II, împiedicînd acțiunea acesteia (datorită modificărilor amintite, saralazina însăși are un efect vasoconstrictor slab); ca urmare, scade rezistența periferică și — consecutiv — tensiunea arterială.

Saralazina se administrează intravenos, fie în bol (10 mg, administrate în 2 minute), fie în perfuzie continuă, cu ritmul de administrare de 0,5-2,5 µg/kilocorp/minut.

În practică, saralazina nu este folosită ca mijloc de tratament în hipertensiunea arterială, ci ca test de diagnostic al hipertensiunii renovasculare.

Într-adevăr, un test la saralazină net pozitiv pledează pentru diagnosticul de hipertensiune renovasculară și pentru curabilitatea sa chirurgicală.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei I în angiotensină II: Captoprilul

Prin inhibarea enzimei de conversie, Captoprilul împiedecă transformarea angiotensinei I (substanță cu efect vasoconstrictor slab) în angiotensină II.

Captoprilul și-a demonstrat eficacitatea în tratamentul hipertensiunii arteriale, în special al celei cu renină crescută; totodată, captoprilul prezintă avantajul de a crește filtratul glomerular (19).

Printre efectele secundare amintim: hipotensiune marcată în cazul bolnavilor ce prezintă o depleție de sodiu, erupții cutanate de tip alergic (la 5—10% din bolnavi), proteinurie.

Doza zilnică folosită variază considerabil (între 25 și 600 mg).

Recent, se susține că enzima care realizează conversia angiotensinei I în angiotensină II este aceeași care inactivează bradikinina; hipotensiunea s-ar datora, deci, nu numai scăderii angiotensinei II, ci și creșterii bradikininei, substanță cunoscută ca avînd un puternic efect vasodilatator.

Strategia tratamentului hipotensor

În alegerea mijloacelor de tratament ale hipertensiunii arteriale, se poate proceda pe cale rațională sau pe cale empirică (14).

Calea rațională este cea în care alegerea hipotensorului de elecție se face în funcție de activitatea reninei plasmatice; astfel, bolnavilor cu reninemie joasă li se indică tratamentul cu diuretice, în timp ce bolnavilor cu reninemie înaltă sau normală li se recomandă betablocantele. Această cale se lovește de unele dificultăți, în primul rînd de faptul că dozarea radioimunologică a reninei plasmatice nu este un test curent, ci se practică numai în anumite laboratoare specializate.

Calea empirică este cea rezultată din experiența acumulată; astfel, în prima etapă se folosește un diuretic; în caz de răspuns nesatisfăcător se asociază un betablocant sau un simpatolitic; la nevoie, într-o a treia etapă se asociază un vasodilatator.

Medicamentul de elecție cu care se începe tratamentul hipertensiunii arteriale trebuie să fie eficace, să aibă o bună toleranță (efectele secundare să fie minore) și să se administreze zilnic, într-o singură priză.

Acestor criterii răspund numai diureticele tiazidice și betablocantele (14).

Se poate da preferință betablocantelor, mai ales în cazul bolnavilor în vîrstă de pînă la 60 de ani și care nu prezintă contraindicații (astm bronșic, insuficiență cardiacă etc.).

Un diuretic tiazidic poate fi prescris în cazul bolnavilor care prezintă contraindicații la betablocante și în cazul celor de peste 60 de ani, care tolerează nu mai puțin bine și răspund mai puțin favorabil la betablocante.

În favoarea utilizării betablocantelor pot fi aduse, totuși, cîteva argumente:

1) eficacitatea betablocantelor este comparabilă cu cea a diureticelor, cu condiția de a se folosi posologia optimă;

2) toleranța este bună; efectele secundare survin numai la 10% dintre bolnavi;

3) betablocantele nu perturbă metabolismul glucidic;

4) betablocantele protejează bolnavii tratați de riscul infarctului miocardic (efect demonstrat statistic).

În schimb, diureticele produc hiperglicemie, hiperuricemie și hipertrigliceridemie, factori ce pot favoriza procesul de ateroscleroză.

Scopul tratamentului hipotensor este de a normaliza în mod progresiv tensiunea arterială, pentru a reduce incidența efectelor secundare.

Acest rezultat poate fi obținut prin etape succesive, în 4—8 săptămîni.

În cazul tuturor bolnavilor sînt necesare măsurile igienicodietetice și tratamentul adecvat al factorilor de risc.

Mijloacele terapeutice variază în funcție de severitatea hipertensiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială labilă sau de graniță necesită în primul rînd un corect tratament igienicodietetic și — eventual — administrarea de tranchilizante și sedative.

Hipotensoarele sînt indicate în tratamentul bolnavilor cu hipertensiune arterială labilă sau de graniță dacă sînt tineri, dacă au ereditate vasculară, dacă prezintă şi alţi factori de risc sau o simptomatologie supărătoare (semne de hipersimpaticotonie). Tratamentul de elecţie îl constituie betablocantele, în priză unică.

În *hipertensiunea arterială permanentă*, tratamentul administrat depinde de stadiul bolii; astfel:

— stadiul I: monoterapie

— stadiul II: biterapie de la început

— stadiul III: triterapie de la început.

Iată principalele scheme terapeutice, în funcţie de severitatea hipertensiunii arteriale şi de valorile tensiunii arteriale diastolice (după Hurst, 17):

I. *Hipertensiunea arterială uşoară sau moderată (tensiune arterială diastolică 90-115 mm Hg).*

Etapa 1: diuretice.

Etapa 2: diuretice + alfametildopa (250—500 mg/zi) sau propranolol (20—120 mg/zi) sau clonidină (0,1—1,2 mg/ zi) sau rezerpină (0,1—05 mg/zi).

Etapa 3: cele din etapa 2 + hidralazină (10—100 mg/zi).

Etapa 4: cele din etapa 3 + guanetidină (10—50 mg/zi)

Din cele de mai sus, se vede că în hipertensiunea arterială uşoară se poate începe tratamentul cu un singur fel de medicamente şi anume cu diureticele. În cazul în care nu se obţine răspunsul dorit, se adaugă fie un betablocant (propranolol), fie un simpatolitic central (alfametildopa sau clonidină) fie un simpatolitic periferic (rezerpină). Nu există argumente sigure în favoarea unuia din aceste hipotensoare ale etapei a doua. În caz de răspuns insuficient se adaugă hidrazinoftalazină (etapa III) şi la nevoie guanetidină (etapa 4).

II. *Hipertensiunea arterială de severitate modernă* (tensiune arterială diastolică 115—130 mm Hg).

Etapa 1: diuretice + alfametildopa (250—750 mg/zi) sau propranolol (20-120 mg/zi) sau clonidină (0,2—1,2 mg/ zi).

Etapa 2: cele de mai sus + hidralazina (25—100 mg/zi).

Etapa 3: cele de mai sus + guanetidina (10—100 mg/zi).

În cazul bolnavilor cu hipertensiune de severitate moderată se începe o biterapie, din care nu lipsesc diureticele, la care se adaugă fie un betablocant (propranolol), fie un simpatolitic central (alfametildopa sau clonidină).

În cazul în care răspunsul este insuficient, se adaugă hidralazină (etapa a doua) şi ulterior guanetidină (etapa a treia).

III. *Hipertensiunea arterială severă* (tensiunea arterială diastolică 130 mm sau mai mare).

Etapa 1: a) diuretic + propranolol (40—160 mg/zi) + hidralazină (25—100 mg); sau

b) diuretic + clonidină (0,2—1,2 mg/ zi) + hidralizină (25—100 mg/zi), sau

c) diuretic + alfametildopa (250—750 mg/zi) + hidralazină (25—100 mg/ zi).

Etapa 2: *a* sau *b* sau *c* + guanetidină (20—100 mg/zi)

Etapa 3: cele mai de sus + minoxidil (2,5—15 mg/zi).

În hipertensiunea arterială severă, tratamentul se începe cu o triterapie: diuretic + betablocant sau simpatolitic central (clonidină sau alfametildopa) + hidralazină; în caz de lipsă de răspuns se adaugă guanetidină şi ulterior minoxidil, în ciuda efectelor sale secundară (dintre care amintim hirsutismul).

Din cele prezentate mai sus, reies cîteva orientări noi, pe care dorim să le subliniem în mod deosebit:

1). Derivaţii de Rauwolfia şi-au pierdut prioritatea în tratamentul hipertensiunii arteriale; ei pot fi folosiţi în asociere cu diureticele, eventual şi cu hidrazinoftalazina, în cazul unor bolnavi cu forme uşoare de hipertensiune, relativ tineri (faptul că determină depresiune psihică îi face mai puţin utili în cazul vîrstnicilor).

2). Diureticele fac parte din marea majoritate a schemelor terapeutice, indiferent de stadiul şi severitatea hipertensiunii arteriale.

3). Betablocantele, la rîndul lor, constituie medicamente de bază în tratamentul hipertensiunii arteriale disputîndu-şi primul loc cu diureticele; dealtfel, unii cardiologi le şi situează pe primul loc (15).

4). Alfametildopa şi clonidina (simpatolitice centrale) sînt relativ frecvent folosite, înlocuind derivaţii de Rauwolfia; sînt hipotensoare eficace, care nu influenţează negativ circulaţia renală; ele constituie o alternativă a betablocantelor, în cazul în care bolnavii în cauză prezintă contraindicaţii sau intoleranţă la acest grup de medicamente; clonidina şi alfametildopa constituie hipotensoare de linia a doua.

5). Vasodilatatoarele (hidrazinoftalazina) recîştigă terenul, pe care îl pierduseră din cauza efectelor lor secundare (în special a celui de a produce tahicardie), graţie betablocantelor, cu care pot fi asociate

6). Guanetidina este relativ rar folosită — numai ca medicament de rezervă, numai în cazul în care răspunsul obţinut cu celelalte hipotensoare este insuficient.

7). Ganglioplegicele constituie o resursă terapeutică de excepţie, la care se apelează extrem de rar.

8). În tratamentul hipertensiunii arteriale, idealul este monoterapia, folosind hipotensorul cu cele mai mici efecte secundare; fie că este vorba de diuretice, fie de betablocante, corect administrate, împreună cu tratamentul igienicodietetic, reduc cifrele tensionale la 50% din bolnavi (Castaigne).

9). La restul de 50% sînt necesare asocierile de antihipertensive, din majoritatea lor făcînd parte diureticele.

10). Asociaţia cea mai eficace şi mai bine tolerată este cea formată dintr-un diuretic tiazidic, un betablocant şi un vasodilatator.

11). Pot fi folosite şi alte asociaţii: diuretic + betablocant sau diuretic + simpatolitic central (alfametildopa sau clonidină).

12). Asociaţiile nelogice sînt cele dintre două simpaticolitice sau dintre un simpaticolitic şi un betablocant.

13). Hidralazina nu trebuie administrată fără un betablocant şi nici un simpaticolitic fără diuretic (Castaigne).

Scheme de tratament

Vom prezenta în continuare cîteva scheme de tratament, pe baza datelor din literatură şi a experienţei personale.

Vom prezenta tratamentul hipertensiunii arteriale labile, al hipertensiunii arteriale uşoare şi moderate, al hipertensiunii arteriale severe, al acceselor hipertensive, al hipertensiunii arteriale accelerate, al hipertensiunii arteriale a vîrstnicului, al hipertensiunii arteriale la bolnavi cu insuficienţă renală.

Schemele pe care le prezentăm sînt orientative, ele trebuie privite ca sugestii şi nu ca indicaţii formale.

Hipertensiunea arterială labilă. Fiind vorba deseori de subiecţi relativ tineri, cu sindrom hiperchinetic şi tahicardie, indicaţia majoră o constituie betablocantele, alături de tratamentul igienico-dietetic şi tranchilizante Propranololul îl folosim în mod obişnuit în doză de 40—80 mg/zi, doza zilnică fiind administrată iniţial în două prize (dimineaţa şi seara), ulterior într-o singură priză (dimineaţa). În cazul în care există contraindicaţii la betablocante, folosim diuretice tiazidice.

Hipertensiunea arterială uşoară şi moderată (cu o tensiune arterială diastolică ce nu depăşeşte 115 mm Hg). Folosim ca prim tratament diureticele, cărora destul de des le asociem betablocantele. Această asociere: Nefrix, 2 comprimate pe zi (administrate dimineaţa şi la prînz) şi Propranolol (comprimate de 40 mg iniţial 2×1/2 comprimat, la nevoie 2 × 1 sau chiar mai mult, fără a depăşi de regulă 160 mgzi/) ne dă rezultate favorabile la un mare număr de bolnavi. În cazul unui răspuns insuficient, adăugăm hidrazinoftalazină (Hipopresol), inițial 2 × 1/2 comprimat, ulterior 2 × 1 comprimat de 25 mg, Hipopresolul nu-l administrăm decît după instalarea blocajului beta.

O altă modalitate de tratament al hipertensiunii arteriale ușoare și moderate o constituie una din asocierile amintite: diuretic tiazidic (Nefrix, 1—2 comprimate) + alfametildopa (Dopegyt, comprimate de 250 mg, 1—2 comprimate) + hidrazinoftalazină (Hipopresol, 1—2 comprimate).

O altă asociere este cea în care în loc de alfametildopa folosim clonidină comprimate de 0,100 mg (alături de diuretic și de hidrazinoftalazină).

Folosim relativ rar (fără a abandona total, ceea ce propun unii cardiologi francezi), rezerpina, comprimate de 0,25 mg, 1—2 comprimate pe zi în asociere cu Nefrix și cu Hipopresol ca atare, sau Nefrix + Hipazin 1—2 comprimate (1 comprimat conține rezerpină 0,10 mg și hidrazinoftalazină 10 mg).

Hipertensiunea arterială severă (cu o tensiune arterială diastolică ce depășește 115 mm Hg). Folosim de la început o triterapie și anume: un diuretic de ansă (Furantril, comprimate de 40 mg 1—2 comprimate/zi) + betablocant (Propranolol, comprimate de 40 mg, 1—4 comprimate/zi); + vasodilatator (Hipopresol, comprimate a 25 mg, 1—3 comprimate pe zi). La nevoie, se poate adăuga Guanetidină, (comprimate de 10 mg, 1 comprimat pe zi, cu o creștere ulterioară la 2—3 comprimate/zi).

În locul betablocantului, poate fi folosită clonidina sau alfametildopa.

Accesele hipertensive. Accesele hipertensive, însoțite deseori de encefalopatie hipertensivă, pun în pericol viața bolnavului de aceea ele trebuie tratate cu promptitudine, folosind hipotensoare energice, administrate parenteral.

Folosim fie diazoxid (Hyperstat). 1 fiolă de 300 mg administrată rapid intravenos, fie nitroprusiat de sodiu (Nipride) 1 flacon cu 50 mg de substanță dizolvată în ser glucozat în momentul folosirii, administrat intravenos în ritmul 0,5—1,5 µg/kilocorp/minut, fie un ganglioplegic, trimetaphan (Arfonad) 1 fiolă de 250 mg în soluție glucozată, în perfuzie lentă intravenoasă.

În cazul în care nu dispunem de cele de mai sus, putem recurge la un preparat injectabil de rezerpină (Raunervil fiole de 2,5 mg, se injectează i. m. 1/2 sau 1 fiolă) sau o formă injectabilă de alfametildopa (Aldomet, 1 fiolă de 250 mg, în soluție glucozată în perfuzie i.v.)

Hipertensiunea arterială accelerată. Hipertensiunea arterială accelerată sau malignă, necesită un tratament energic, întrucît răsunetul ei asupra organelor țintă este deosebit de pronunțat și cu o mare evolutivitate; pe bună dreptate, ea trebuie considerată o adevărată urgență medicală. Avînd în vedere gravitatea hipertensiunii arteriale accelerate, ea trebuie tratată în spital, inițial cu hipotensoare energice, administrate parenteral (vezi tratamentul acceselor hipertensive), ulterior aplicîndu-se schema folosită în tratamentul hipertensiunii arteriale severe.

Hipertensiunea arterială la vîrstnici (ateromatoși). Tratamentul trebuie să fie făcut cu prudență, mai ales în cazul vîrstnicilor la care există simptome și semne de suferință în teritoriul coronarian sau cerebral.

În primul rînd trebuie să arătăm că la un vîrstnic, ce-și poartă bine hipertensiunea de peste 10—15 ani, nu trebuie să ne propunem să obținem neapărat valori tensionale normale. Vom lua măsuri, însă, în cazul cifrelor tensionale mari.

Vom folosi: dieta hiposodată, diuretice, sedative, doze mici de derivați de rauwolfia (atenție la stările depresive pe care le poate determina acest medicament) și alfametildopa.

Se pot recomanda de asemenea preparate de tip Redergine, DH-Ergotoxină, ca şi formule magistrale în care se prescriu sedative (fenobarbital) şi vasodilatatoare (papaverină).

Se evită guanetidina şi ganglioplegicele, care pot da tulburări ortostatice, cu înrăutăţirea circulaţiei cerebrale şi coronariene.

Hipertensiunea arterială şi insuficienţa renală (17). Ţinînd seama de faptul că hipertensiunea secundară nefropatiilor este deseori severă şi că unele hipotensoare au efecte secundare nedorite la aceşti bolnavi, putînd agrava insuficienţa renală, putem realiza că tratamentul acestor bolnavi este extrem de delicat.

Dieta hiposodată este necesară.

Dintre diuretice folosim numai furosemidul şi acidul etacrinic, singurele care sînt eficace şi nenocive (nu accentuează retenţia azotată, ca diureticele tiazidice).

Evităm ganglioplegicele şi guanetidina, care micşorează debitul plasmatic renal şi filtrarea glomerulară; folosim cu prudenţă derivaţii de *rauwolfia*, a căror eliminare renală diminuată poate realiza concentraţii toxice, cu efecte secundare grave (sindrom extrapiramidal).

Se foloseşte cu precădere hidrazinoftalazina (care ameliorează circulaţia renală), alfametildopa şi clonidina (care nu o influenţează negativ).

Tratamentul chirurgical al hipertensiunii arteriale

Hipertensiunea arterială esenţială beneficiază de obicei de un tratament medicamentos. În cazul eşecului unui tratament medical corect, bine condus, ca şi în cazul hipertensiunilor rău tolerate, evoluînd către malignitate, poate fi avut în vedere tratamentul chirurgical.

Recent, se recomandă ca tip de intervenţie: simpatosplanhnicectomie sub şi transdiafragmatică ($D_{11}-L_2$) şi suprarenalectomie (totală de o parte, subtotală de cealaltă parte).

Hipertensiunile secundare unor afecţiuni curabile prin tratament chirurgical constituie principalele indicaţii ale acestui tratament (11, 13).

Stenoza istmului aortic. Se face rezecţia porţiunii stenozate, cu anastomoza terminoterminală, eventual cu proteză.

Feocromocitomul. Tratamentul chirurgical, extrem de util, se loveşte de dificultatea localizării tumorii (obişnuit în medulara unei suprarenale, mai rar ţesutul cromofin poate fi aberant sau multiplu) şi de riscul operator (datorită descărcării masive de catecolamine, în timpul manipulării tumorii şi ablaţiei ei); riscul operator este micşorat prin folosirea judicioasă a alfa şi betablocantelor.

Sindromul Conn. Tratamentul constă în extirparea adenomului cortical, tumoare mică, depistată prin examenul direct al celor 2 suprarenale. Tratamentul chirurgical poate fi precedat de cel medical (cu spironolactone, dietă desodată).

Leziunile renale unilaterale. În atrofia renală unilaterală tratamentul constă în nefrectomie. În atingerile renale parenchimatoase unilaterale (tuberculoză, cancer, infarct) se indică nefrectomia parţială sau totală.

Stenozele arterei renale. Înainte de a indica intervenţia chirurgicală trebuie clarificate 2 lucruri: dacă stenoza stă la baza hipertensiunii (testul la Saralazină şi dozarea reninei, de preferat în venele renale, dă răspuns la această întrebare) şi care este starea rinichiului opus:

Ca tipuri de intervenţie amintim:

— nefrectomia, cînd:
- rinichiul contralateral este bun;
- rinichiul afectat este fără valoare funcţională;
- leziunile arterei renale sînt ireparabile.

— revascularizarea se face prin:
- rezecţia părţii stenozate şi sutură terminoterminală;
- proteză
- anastomoză splenorenală.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDRÉAJK, M., HARDIN J.M., MAKDASSI R. — Pharmacologie clinique des nouveaux antihypertenseurs-antagonistes du système rénine-angiotensine, vasodilatateurs récents et agonistes dopimanergiques. La *Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4385.
2. BEAUFILS M., RICHET G. — Hypertension artérielle essentielle: un coupable présumé, le rein. La *Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4245.
3. BEESON P.N., McDERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil-Textbook of Medicine. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 1199.
4. BRUCKNER I. (sub redacție). *Medicina Internă*. Ed. Medicală, București, 1979, p. 489.
5. CASTAIGNE A., WEIL B. — Les médicaments antihypertenseurs d'utilisation courante. La *Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4371.
6. CONN H.F. — Current Therapy, 1980. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 212.
7. CORVOL P. — L'arrêt des anti-hypertenseurs. *Conc. Méd.*, 1978, 100, 1893.
8. CORVOL P., MILLIEZ P. — Le bilan préthérapeutique raisonnable de l'hypertendu. *La Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4359.
9. CORVOL P., THIBONNIER M., BISSET F., MILLIEZ P. — Hyperaldosteronisme primaire-syndrome de Conn. La *Rev. de Prat.*, 1979, *29*: 3495.
10. DUCROT H. — La traitement médical de l'hypertension arterielle essentielle. La *Rev. du Prat.*, 1969, *19*: 229.
11. FOWLER N.O. — Cardiac diagnosis and treatment. Ed. Harper and Row Publishers, Hagerstown, Maryland, New York, 1978, p. 727.
12. FRITEL D. — Le traitement médical de l'hypertension arterielle. *La Clinique*, 1971, *66*: 215.
13. FROMENT A., MILON H., GRAVIER C. — L'épidémiologie: clef pour comprendre et combattre l'hypertension. La *Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4213.
14. GASSIA J.P., DURAND D., SUC J.M. — Hypertension arterielle essentielle: stratégie thérapeutique initiale ou comment normaliser la pression artérielle. La *Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4395.
15. GERBAUX A., HIMBART J. — L'examen clinique d'un hypertendu. La *Rev. du Prat.*, 1969, *19*: 147.
16. GUEDON J. — Formes étiopathogeniques d'hipertension arterielle. La *Rev. du Prat.*, 1969, *19*: 189.
17. HURST J.W., LOGUE R.B., SCHLANT R.C., WENGER N.K. — The Heart, arteries and veins Ed. Mc Graw-Hill Book Company New York, St. Louis, San Francisco, 1978, p. 1366.
18. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R.G., WILSON J.D. — Harrison's Principles of Internal Medicine. Ed. Mc. Graw-Hill Kogakusha Ltd Tokyo, Auckland, Bogota, 1980, p. 1167.
19. KRUPP M.A., CHATTON M.J. — Current medical diagnosis and treatment., 1980. Ed. Lange medical Publications, Los Altos (California), 1980, p. 186.
19. bis LAURENCE D.R., BENNETT P. N. Clinical Pharmacology, Edit. Churchill Livingstone, Edinburg, London, New York 1980, p. 608.
20. LIMET R., FOURNY J. — L'hypertension réno-vasculaire. *Rev. Méd. de Liège*, 1979, *34*: 622.
21. LUCSKO M., DAVID R. — L'accés hypertensif; diagnostic et traitement. *Conç. Méd.*, 1978, 100, 39: 6267.
22. MANOLESCU EM. — Medicația antihipertensivă. Produse Farmaceutice, Mai, 1981, p. 3.
23. MÉNARD J., PLOUIN P.F., DEGOULET P., ERNOULT M. — L'hypertension artérielle: une des spécialités du généraliste. La *Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4349.
24. MIMRAN A. — Les antagonistes spécifiques du systéme renine angiotensine. *Conc. Méd.*, 1978, 100: 2481.
25. PÉQUIGNOT H. — Pathologie médicale. Edit Masson. Paris — New-York, Barcelone, Milan, 1979, p. 798.
26. PLOUIN P.F., DEGOULET P., BAUTIER P., MENARD J. — Le traitement de l'hypertension artérielle: stratégie á long terme. *La Rev. de Prat.*, 1979, *29*: 4409.
27. RICORDEAU G. — Place de la chirurgie dans le traitement des hypertensions *La Rev. du Prat.*, 1969, *19*: 247.
28. RORIVE G. — Le traitement de l'hypertension arterielle modérée. *Rev. Méd. de Liège*, 1980, *35*: 93.
29. SAFAR M., WEISS J., MILLIEZ P. — Comment traiter une hypertension arterielle sévère ou maligne. *La Clinique*, 1972, 67: 711.

30. SASSARD J., VINCENT M. — Hypertension artérielle essentielle: un coupable présumé, le système nerveux. *La Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4255.

31. STRASSER T. — Les grandes enquêtes thérapeutiques sur l'hypertension artérielle: états actuels. *La Rev. du Prat.*, 1979, *29*: 4421.

32. Van CAUWENBERGE H., CARLIER J. — Hypertension arterielle. Ed. Sandoz, Bruxelles, 1973.

Sincopa, lipotimia, șocul, moartea subită

Sincopa, lipotimia și șocul constituie urgențe medicale. Noțiunile pe care le vom prezenta se vor referi în primul rînd la diagnosticul precoce și la tratamentul prompt al acestor manifestări, înglobate și sub termenul de insuficiență circulatorie acută, entitate clinică cu care trebuie să fie familiarizați și medicii de medicină generală, ca și ceilalți medici din ambulatoriu.

Șocul, sincopa și moarte subită sînt forme ale insuficienție circulatorii acute, care diferă în ceea ce privește debutul insuficienței circulatorii acute, severitatea și reversibilitatea ei.

Moartea subită se produce în cazul în care scăderea debitului cardiac este atît de rapidă și de severă, încît centrii vitali sînt extrem de prost irigați și nu pot supraviețui.

În cazul sincopei se produce o insuficiență circulatorie acută, în care mecanismele compensatorii nu reușesc să mențină un debit sanguin suficient la nivelul creierului, dar ischemia cerebrală este pasageră și reversibilă.

Șocul se caracterizează printr-un tablou clinic care se dezvoltă rapid, dar nu atît de brusc ca în cazul sincopei (există un interval de cîteva ore între actiunea factorilor declanșați și apariția manifestărilor clinice)(8).

Sincopa, lipotimia

Introducere

Sincopa este un sindrom clinic, caracterizat prin pierderea bruscă a cunoștinței și locomoției, cu abolirea funcțiilor vitale (15). Sincopa are o durată foarte scurtă, de cîteva secunde sau minute.

Sincopa este consecința unor tulburări reversibile ale funcției cerebrale, datorită unei ischemii tranzitorii, unei schimbări în compoziția sîngelui care irigă creierul sau unor modificări în activitatea sistemului nervos central, ca urmare a acțiunii directe a unor stimuli asupra acestuia (12).

Lipotimia este o formă minoră a sincopei, pierderea stării de cunoștință fiind incompletă (bolnavul prezentînd numai o obnubilare profundă), iar funcțiile vegetative fiind numai încetinite și nu abolite (7, 15).

Lipotimia, denumită în mod obișnuit leșin, are în schimb o durată mai mare: mai multe minute sau chiar ore.

Patogenie

În producerea sincopei sau lipotimiei (pe care le vom prezenta împreună) intervin mecanisme variate, în principal intervenind scăderea marcată a tensiunii arteriale și ischemia cerebrală.

La producerea acestor perturbări importante (reducerea debitului cerebral sub nivelul critic, asociată unei importante scăderi a tensiunii arteriale) contribuie următorii factori:

— vasodilatația arterială periferică (sincopa vasodepresoare, numită și sincopa comună);

— scăderea activității vasoconstrictive periferice (hipotensiunea ortostatică);

— scăderea bruscă și importantă a debitului cardiac, ca urmare a unor boli cardiace sau ca urmare a scăderii volumului sanguin; dintre bolile cardiace amintim: infarctul miocardic, stenoza aortică etc.; scăderea volemiei poate fi determinată de o hemoragie masivă;

— constricția vaselor cerebrale, ca urmare a scăderii bioxidului de carbon prin hiperventilație;

— ocluzia sau îngustarea arterei carotide sau altor artere, care asigură irigația creierului;

— asistola ventriculară;

— obstrucția intracardiacă, printr-un mixom atrial.

Alături de factorii de mai sus, care în mod sigur determină o ischemie cerebrală, în producerea sincopei mai intervin o serie de mecanisme, în care scăderea irigației este numai probabilă sau lipsește:

— unele reflexe, ce acționează asupra centrilor nervoși fie direct, fie indirect, prin modificările locale ale aportului sanguin;

— modificări ale compoziției sîngelui, ca urmare a unor tulburări metabolice sau chimice: hipoxia, alcaloza, acidoza, hipoglicemia; aceste modificări, care pot determina și alte tulburări clinice, pot produce sincopă la indivizii predispuși.

Ca urmare a scăderii importante a debitului sanguin cerebral sau a opririi inimii, după 4—5 secunde se produce sincopa (în poziție de decubit, pentru apariția acesteia este necesar un timp ceva mai lung).

Oprirea funcțiilor vitale în timpul sincopei este de foarte scurtă durată, hipoxia accentuată nepericlitînd integritatea morfofuncțională a organelor vitale; persistența sincopei (a hipotensiunii arteriale marcate din timpul ei) poate genera leziuni anoxice ireversibile, în special la nivelul sistemului nervos central (cel mai sensibil la anoexie), leziuni caracteristice morții biologice (13).

Etiologie

Vom prezenta clasificarea cauzelor incriminate în producerea sincopelor și lipotimiilor recidivante, ținînd seama și de mecanismul principal; vom folosi clasificarea făcută de Adams (11), cu unele modificări:

I. Circulatorii (scăderea cantității de sînge ce irigă creierul).

A. Mecanisme vasoconstrictoare inadecvate:

— sincopa vasovagală (vasodepresoare comună);

— hipotensiunea posturală (hipotensiunea ortostatică);

— simpatectomia (farmacologică sau chirurgicală);

— sincopa sinocarotidiană.

B. Hipovolemia (din hemoragiile acute).

C. Reducerea mecanică a întoarcerii venoase:

— sincopa de tuse;
— manevra Valsalva;
— sincopa de micțiune;
— mixomul atrial.

D. Reducerea debitului cardiac:
— obstrucție la ieșirea sîngelui din ventriculul stîng: stenoza aortică, stenoza subaortică hipertrofică;

— obstrucție în circulația pulmonară: stenoza pulmonară, hipertensiunea pulmonară primitivă, embolia pulmonară;

— infarctul miocardic masiv, cu insuficiență de pompă;

— tamponada pericardică.

E Tulburările de ritm ale inimii:

1. Bradiaritmii:

— blocul atrioventricular de gradul II și III, cu sindrom Adams-Stokes;

— asistola ventriculară (oprirea inimii);

— bradicardia sinuzală, blocul sinoatrial;

— sincopa sinocarotidiană (alături de mecanismul vasodepresor amintit în primul grup);

— nevralgia glosofariangiană și alte stări dureroase.

2. Tahiaritmii:

— fibrilație ventriculară episodică;

— tahicardie ventriculară;

— tahicardie supraventriculară.

F. Tulburări vasculocerebrale (atacuri de ischemie cerebrală):

— insuficiența vasculară extracraniană (carotidiană, vertebrobazilară);

— spasm difuz al arteriolelor cerebrale (encefalopatia hipertensivă).

II. Alte cauze:

a) Tulburări ale funcției cerebrale:

— tulburări emoționale;

— stări anxioase;

— crize de isterie.

b) Modificări ale compoziției sîngelui ce irigă creierul:

— hipoxia;

— anemia;

— diminuarea CO_2 (prin hiperventilație);

— hipoglicemia.

Simptomatologie

Vom prezenta mai întîi aspectele clinice ale sincopei și lipotimiei în general, după care vom descrie pe scurt principalele tipuri etiologice de sincope.

Sincopa. Aspectul clinic al unui bolnav cu sincopă este dramatic; atacul sincopal se dezvoltă rapid, la începutul lui bolnavul găsindu-se aproape totdeauna în ortostatism sau în poziție șezîndă (sindromul Adams-Stokes, însă, poate apărea și la bolnavii ce se găsesc în poziție de decubit); bolnavul este avertizat de iminența atacului sincopal prin senzația de „stare de rău"; el are amețeli, are impresia că podeaua se mișcă și că obiectele din vecinătate încep să balanseze (11).

Simțurile sale devin confuze, bolnavul cască, are pete înaintea ochilor și vederea încețoșată, întunecată, zgomote în urechi, grețuri, uneori și vărsături (11).

Bolnavul este foarte palid, cu o tentă cenușie-pămîntie a feței, acoperit de o transpirație rece; el se prăbușește, dar, avertizat de senzațiile de mai sus, de obicei nu se accidentează prin lovire (dacă se lungește repede, la primele simptome, pierderea cunoștinței poate să fie incompletă).

După cădere, bolnavul rămîne inert, lipsit de cunoștință și de sensibilitate, nu reacționează la excitații, chiar cînd acestea sînt puternice; bolnavul rămîne în această stare mai multe secunde sau minute, nemișcat, cu mușchii scheletici relaxați, rareori prezentînd însă cîteva contracții clonice ale membrelor și feței (contracțiile generalizate tonico-clonice nu fac parte din tabloul clinic al sincopei); controlul sfincterelor este menținut.

Tensiunea arterială este prăbușită, pulsul radial foarte slab sau absent, respirația imperceptibilă. Paloarea feței, răceala extremităților și lipsa funcțiilor vitale (circulația și respirația) realizează aspectul de om mort (15).

Sincopa se termină fie prin revenirea cunoștinței și a funcțiilor vitale, fie prin moarte („moartea biologică") (15).

În cazul evoluției favorabile, ca urmare chiar a poziției de decubit în care se găsește bolnavul, nemaiintervenind gravitația, sîngele începe treptat să irige creierul, pulsul devine perceptibil, fața se recolorează, respirația devine mai rapidă și mai profundă; reapare starea de cunoștință, bolnavul putînd percepe ceea ce se petrece în jurul său, dar este încă foarte slăbit și, în cazul în care încearcă să se ridice starea sincopală se poate repeta.

În general revenirea din sincopă este rapidă, simptoamele reziduale (cefalee, adinamie) fiind discrete sau absente.

Lipotimia. Aspectul clinic al lipotimiei este mai puțin dramatic. Debutul său poate fi brusc sau lent progresiv; de obicei, producerea ei este anunțată de o serie de simptoame: amețeală, astenie fizică intensă, tulburări vizuale, căscat.

Manifestările clinice din cursul stării lipotimice sînt mai atenuate: pierderea cunoștinței nu este totală și nici profundă, bolnavul reacționînd la excitații puternice; se percep bătăi cardiace și se observă și prezența unor discrete mișcări respiratorii (15). Dealtfel, trecerea în decubit, favorizînd reluarea irigației sanguine cerebrale, poate să ducă la ameliorarea bolnavului; revenirea din lipotimie este ceva mai lentă, persistînd un grad de obnubilare și de astenie.

Sincopa comună (sincopa vasodepresoare)

Asupra unor aspecte clinice vom mai reveni cînd vom prezenta diversele tipuri etiopatogenice de sincope.

Sincopa comună este o sincopă benignă (un „leșin"), produsă de stimuli ca: o emoție negativă (veste proastă), vederea sîngelui, o injecție subcutanată sau o puncție venoasă, șederea într-o cameră încălzită excesiv, o durere de mare intensitate etc. Este forma cea mai frecventă de sincopă, ce poate fi întîlnită și la indivizi normali. Factorii amintiți mai sus o pot declanșa sînd subiecții se găsesc în ortostatism sau în poziție șezîndă.

Din punct de vedere *clinic*, sincopa comună, se prezintă astfel (12): individul respectiv, care se găsește în picioare are o senzație de căldură în gît și față, devine foarte palid, fruntea este acoperită de picături de sudoare; mai prezintă: căscat, eructații, grețuri, o creștere a peristalticii intestinale, dilatarea pupilelor, răceala miinilor și picioarelor, o accentuată stare de slăbiciune, hiperpnee, tahipnee.

Alura ventriculară devine rapidă, iar presiunea pulsului se prăbușește; pulsul radial devine foarte slab, chiar imperceptibil, dar pulsul femural și carotidian pot fi percepute; tensiunea arterială scade foarte mult (la 25 mmHg sau sub această cifră), alura ventriculară se rărește, subiectul respectiv își pierde cunoștința și nu-și mai poate menține ortostatismul; la scurt timp după trecerea în decubit, cunoștința revine cu încetul, menținîndu-se o stare de dezorientare, tensiunea arterială începe să crească (totuși, scăderea tensională poate persista la unii bolnavi cîteva ore); în cazul în care bolnavul se ridică prea devreme, starea sincopală se poate repeta.

Menținerea ortostatismului la bolnavii ce și-au pierdut cunoștința poate determina contracții ale membrelor.

La unii bolnavi se produc o parte din tulburările amintite, fără pierderea cunoștinței; în acest caz se vorbește de reacție lipotimică; ea este mai frecventă în cazul în care bolnavii se găsesc în decubit în momentul în care acționează stimulii nocivi.

Din punct de vedere *patogenic*, sincopa comună este o sincopă vasovagală (vasodepresoare), verigile care intervin în producerea ei fiind succesiv: vasodilatație reflexă periferică, cu micșorarea rezistenței periferice, scăderea marcată a tensiunii arteriale, scăderea debitului cardiac (la aceasta contribuind bradicardia indusă de activitatea excesivă a vagului), cu o scădere și mai mare a tensiunii arteriale; ca urmare, scade irigația creierului și se produce anoxia cerebrală.

Sincopa din hipotensiunea posturală (hipotensiunea ortostatică)

Sincopa posturală apare la indivizii care în decubit au o tensiune arterială normală sau chiar crescută, dar care scade semnificativ prin trecerea în ortostatism, mai ales dacă această trecerea se face brusc (trecerea bruscă favorizînd și apariția sincopei).

Din punct de vedere *clinic* bolnavii cu sincopă posturală nu prezintă simptomele neplăcute caracteristice sincopei vasodepresoare (paloare, transpirații, grețuri) și nici modificări ale pulsului (tahicardie).

Pierderea cunoștinței este bruscă; poziția de decubit, restaurînd circulația cerebrală, determină o revenire rapidă a cunoștinței.

Indiferent de tipul etiologic de hipotensiune ortostatică, mecanismul patogenic este complex, intervenind: anomalii în funcția reflexă a baroreceptorilor (care în mod normal intervin, compensînt tendința de acumulare a sîngelui în extremități și în viscere), scăderea reflexelor vasoconstrictoare arteriolare în ortostatism, reducerea întoarcerii venoase; ca urmate a acestor fenomene, scade debitul cardiac și perfuzia cerebrală.

Veriga principală a acestor perturbări o reprezintă proasta funcționare a sistemului nervos autonom și deficitul în secreția de catecolamine.

Acest tip de sincopă poate fi întîlnit atît în hipotensiunea arterială ortostatică primitivă, cît și în hipotensiunea arterială ortostatică secundară.

Hipotensiune arterială ortostatică secundară (13)

Este mai frecvent întîlnită decît cea primitivă. Hipotensiunea arterială ortostatică secundară poate fi clasificată astfel:

1. Hipotensiunea arterială ortostatică tranzitorie:
   - — ortostatism prelungit;
   - — expunere la căldură;
   - — stări febrile;
   - — afecțiuni cronice debilizante (tuberculoză, hepatopatii cronice);
   - — repaus prelungit la pat;
   - — convalescență;
   - — administrarea unor droguri hipotensoare.
2. Hipotensiunea arterială ortostatică cronică:
   - — Boli ale sistemului nervos central și periferic:
     - • neuropatii: diabetică, porfirinică, nutrițională, biermeriană, paraneoplazică;
     - • simpatectomia toracolombară bilaterală;
     - • afecțiuni ale măduvei spinării: tabes, siringomielie, scleroză multiplă;
     - • afecțiuni ale creierului: tumori cerebrale, ateroscleroză cerebrală.
   - — Întoarcerea venoasă insuficientă:
     - • varice mari;
     - • angioame venoase;
     - • sarcină;
     - • tonus muscular scăzut.
   - — Volum intravascular scăzut:
     - • hipovolemiile de diverse cauze.

Hipotensiunea arterială ortostatică primitivă

Este o boală rară, consecință a unei insuficiențe autonome primitive, printr-o degenerare a neuronilor autonomi pre- și postganglionari. Simptomele sînt determinate de paralizia simpaticului și parasimpaticului: anhidroză, tulburări sfincteriene, impotență sexuală, lipsa lacrimilor și a salivei, paralizia pupilelor; în formele evoluate de boală apar și simptome ce țin de leziunile extrapiramidale; tremor-ataxie, rigiditate (11).

Hipotensiunea arterială în ortostatism nu se însoțește de modificări ale alurii ventriculare: este o hipotensiune ortostatică cu ritm fix (asimpaticotonă).

Sincopa sinocarotidiană

La individul normal, sinusul carotidian este sensibil la întindere şi presiune, impulsurile mergînd prin nervul Hering (ramură a glosofaringianului) către bulb (11).

Stimularea prin masaj a sinusului carotidian poate determina următoarele răspunsuri:

— răspunsul de tip vagal: rărirea ritmului inimii prin bradicardie sinuzală sau bloc atrioventricular;

— răspunsul de tip depresor: scădere a tensiunii arteriale, fără rărirea ritmului inimii;

— răspunsul de tip central; interferenţa cu circulaţia în emisfera cerebrală de aceeaşi parte.

Sincopa sinocarotidiană apare în general rar, la persoane în vîrstă (de peste 60 de ani), cu predominanţă la bărbaţi, mai ales la cei cu tulburări cardiace, cu hipertensiune arterială, cu boli ale carotidelor (tromboză sau stenoză); acest tip de sincopă este favorizat de o hipersensibilitate a sinusului carotidian.

Sincopa sinocarotidiană poate fi determinată de: întoarcerea capului într-o parte, un guler prea strîmt; presiunea briciului (în timpul rasului), un traumatism al regiunii respective. Uneori nu putem depista factori precipitanţi.

Sincopa apare la indivizii ce se găsesc în ortostatism sau în poziţia şezîndă; ea se produce brusc, deseori cu cădere, însoţită de mişcări convulsive (în tipul vagal şi depresor, dar nu şi în tipul cerebral de sincopă, în care pot apărea însă parestezii şi deficit motor unilateral), şi de pierdere a cunoştinţei care durează cîteva minute: după revenirea cunoştinţei, senzoriul este rapid clar.

Alte sincope vasovagale

În afara sincopei comune şi a sincopei sinocarotidiene mecanismul vasovagal mai este incriminat în cazul unei dureri foarte intense, de origine viscerală, care poate avea o acţiune inhibitorie asupra inimii, prin stimulare vegetativă; iată cîteva asemenea situaţii:

— colica hepatică, colica nefretică;

— leziuni ale esofagului sau mediastinului;

— explorarea endoscopică a esofagului şi stomacului;

— bronhoscopia;

— puncţia pleurală.

Sincopa cardiacă

Sincopa cardiacă se produce ca urmare a scăderii debitului cardiac în diverse boli ale inimii, mai ales în tulburările ritmului cardiac.

Dacă o variaţie a alurii ventriculare în limite destul de largi (între 35—40 /minut şi 120—175/minut) este posibilă fără a determina reducerea debitului cerebral, o depăşire a acestor limite determină diverse tulburări, chiar la individul normal, de vîrstă tînără; consecinţele negative sînt mai mari în ortostatism, la indivizi cu afecţiuni vasculare cerebrale, anemie, boli coronariene, miocardice sau valvulare.

Sindromul Adams-Stokes-Morgagni a fost descris în secolul trecut, pentru a contura o stare sincopală, însoţită de o bradicardie extremă (sub 40/minut), persistentă.

Din punct de vedere *etiologic*, acest sindrom este întîlnit la bolnavi cu tulburări de conducere atrioventriculare, secundare aterosclerozei coronariene (1,3).

La aceşti bolnavi, blocul poate fi persistent sau intermitent.

Sincopa se poate produce prin mai multe mecanisme, şi anume:

— în momentul instalării blocului atrioventricular complet cînd *pace-*

maker-ul inferior nu intră în funcţie (pauză ventriculară, asistolă);

— scurte perioade de tahicardie paroxistică ventriculară;

— foarte scurte perioade de fibrilaţie ventriculară;

— bradicardie extremă.

Din punct de vedere *clinic*, atacul se produce brusc, în orice moment al zilei sau nopţii, atît în ortostatism, cît şi în clinostatism. Reţinem ca particularităţi: apariţia nocturnă (sugestivă pentru diagnosticul de sindrom Adams-Stokes-Morgagni) şi producerea la individul în decubit (am subliniat în altă parte faptul că în unele tipuri de sincope, una din condiţiile de producere este ortostatismul); este adevărat însă că timpul care trece de la oprirea inimii pînă la producerea sincopei este mai mare la individul care se găseşte în momentul respectiv în decubit decît la cel ce se găseşte în ortostatism.

Crizele se pot repeta de mai multe ori în cursul unei zile.

Pierderea cunoştinţei este bruscă, fără semne premonitorii; bolnavul este palid şi poate prezenta cîteva contracţii convulsive ale membrelor; în cazul în care oprirea inimii durează mai mult, convulsiile sînt mai accentuate, paloarea devine cenuşie şi poate apărea cianoza, respiraţia este stertoroasă, pupilele dilatate; se observă, de asemenea, incontinenţă şi semnul Babinski bilateral.

După încetarea atacului, în cazurile uşoare, persistă o discretă stare confuzională, care poate fi accentuată şi prelungită în cazul atacurilor severe.

În cazul bolnavilor cu bloc atrioventricular complet intermitent, examenul electrocardiografic efectuat în afara crizelor nu depistează tulburarea majoră de conducere (el poate evidenţia, însă, alte semne ale bolii miocardice).

Sincopa cardiacă prin bloc al inimii declanşat printr-un reflex este determinată de o iritaţie a vagului în unele boli ca: diverticuli esofagieni, tumori mediastinale, boli ale veziculei biliare, hipersensibilitate sinocarotidiană, nevralgie glosofaringiană, iritaţie pleurală şi pulmonară. În aceste cazuri, bradicardia extremă reflexă este mai degrabă de tip sinoatrial decît atrioventricular.

Sincopa cardiacă din alte tulburări de ritm. Sincopa cardiacă, îmbrăcînd uneori chiar aspectul clinic de sindrom Adams-Stokes-Morgagni, se mai poate întîlni şi în următoarele tulburări de ritm:

— blocul sinoatrial şi pauzele sinuzale, rareori întîlnite, pot determina sincope; aceste tulburări pot fi întîlnite în: boli inflamatorii, infarct miocardic acut, creşterea activităţii vagale, medicamente cardiodepresoare (chinidină);

— tulburările paroxistice de ritm:

- tahicardia paroxistică atrială;
- tahicardia paroxistică ventriculară;
- flutter-ul atrial;
- fibrilaţia atrială paroxistică.

De semnalat faptul că sincopa se poate produce atît în cursul tulburărilor paroxistice de ritm amintite (ca urmare a scăderii debitului cardiac), cît şi imediat după încetarea crizelor, cînd reluarea activităţii sinuzale normale se face cu o oarecare întîrziere.

Infarctul miocardic acut poate fi însoţit de stări sincopale, în producerea acestora putînd interveni:

— scăderea debitului-bătaie, ca urmare a ischemiei miocardice;

— reflex vagal, ca urmare a anxietăţii şi durerii foarte mari;

— o tulburare de ritm: tahicardie paroxistică ventriculară, fibrilaţie ventriculară, bloc atrioventricular.

Angina pectorală se poate însoţi, rareori, de sincope în timpul crizelor (aşa-zisul angor sincopal); sincopa se datoreşte unor tulburări de ritm pasagere (fibrilaţie ventriculară, bloc cardiac) favorizate de ischemia miocardică.

Stenoza aortică, valvulară sau subvalvulară, se traduce printre altele, prin sincope ce apar în urma exerciţiilor fizice (sincope de efort). Sincopa acestor bolnavi are două mecanisme:

— accentuarea irigaţiei muşchilor, cu vasodilataţie periferică, scădere tensională şi scădere a debitului cerebral;

— tulburări de ritm (asistolă ventriculară, tahicardie paroxistică ventriculară, fibrilaţie ventriculară).

Hipertensiunea pulmonară primitivă, afecţiune rară, se manifestă prin sincope recidivante la 50% din bolnavi; sincopa se produce mai ales la efort, ca urmare a accentuării hipertensiunii pulmonare în aceste condiţii, cu scăderea consecutivă a debitului cardiac.

Embolia pulmonară poate determina o hipertensiune pulmonară, cu scăderea debitului cardiac; în producerea sincopei pot interveni şi unele reflexe vagale.

Mixomul atrial sau *tromboza atrială* sînt afecţiuni rare, ce pot determina sincope, mai ales la schimbarea poziţiei, cînd se obstruează orificiul atrioventricular.

Tamponada cardiacă se poate însoţi de sincope.

Tetralogia Fallot, cardiopatia congenitală cu şunt dreapta-stînga şi cianoză, se poate manifesta prin sincope de efort, în producerea cărora pot interveni: o vasodilataţie periferică, spasm infundibular, creşterea şuntului dreapta-stînga, accentuarea hipoxiei arteriale (cu anoxie tisulară inclusiv cerebrală).

Fără să fie legate de o afecţiune cardio-vasculară, unele sincope se produc prin hipovolemie (sincopa din hemoragiile acute) sau printr-o reducere mecanică a întoarcerii venoase: sincopa de tuse şi sincopa de micţiune. Le vom prezenta pe scurt:

Hemoragia acută. O hemoragie acută produsă mai ales la nivelul tubului digestiv, se poate însoţi de o stare sincopală. Sîngerarea, deseori de la nivelul unui ulcer gastric sau duodenal, se traduce prin hematemeză şi melenă, permiţînd diagnosticul; o hemoragie acută încă neexteriorizată poate produce o sincopă, aparent neexplicată.

Sincopa de tuse. Sincopa de tuse urmează unor paroxisme de tuse explozivă, puternică; este întîlnită mai ales la bărbaţii adulţi, care prezintă o bronhopneumopatie obstructivă cronică şi la copiii cu tuse convulsivă. Sincopa este scurtă şi nu este urmată de tulburări. În producerea ei intervine creşterea presiunii intratoracice, cu interferarea întoarcerii venoase la inimă.

Sincopa de micţiune. Sincopa poate apărea în timpul micţiunii sau imediat după ea. Acest tip de sincopă este întîlnit mai ales la bărbaţi şi se produce în special noaptea. Pierderea cunoştinţei este de foarte scurtă durată. În producerea ei este posibil să intervină o scădere a întoarcerii venoase (ca urmare a efortului de micţiune) şi o vasodilataţie periferică (prin mecanism reflex, avînd ca punct de plecare vezica urinară destinsă).

Sincopa din unele tulburări vasculocerebrale

Bolnavii cu ateroscleroză sistemică pot prezenta sincope, ce se produc la intervale de mai multe zile sau săptămîni.

Stările sincopale ale bolnavilor cu atacuri de ischemie cerebrală sînt de 2 feluri:

— unele se însoţesc de semne de deficit neurologic focal: deficit motor, scădere a senzoriului, tulburări ale nervilor cranieni;

— altele nu se însoţesc de simptome de localizare, ci numai de simptome generale ca: ameţeli, slăbiciune, tulburări vizuale.

De obicei acest tip de sincope îl întîlnim la vîrstnici, hipertensivi şi atersoclerotici, cu determinări coronariene şi cerebrovasculare. În producerea sincopelor pot interveni fie scăderi posturale ale circulaţiei cerebrale, uneori şi cu determinări labirintice, fie embolii recidivante (1, 3, 11).

Sincopa isterică

Alături de tulburările vasculocerebrale, prezentate mai sus, în producerea sincopelor mai pot interveni unele tulburări ale funcţiei cerebrale: tulburări emoţionale, stările anxioase şi isteria; dacă primii doi factori au numai un rol favorizant, crizele de isterie se traduc prin manifestări de tip sincopal.

Sincopa isterică este întîlnită la femeile tinere, cu tulburări emoţionale; ea diferă mult din sincopa vasodepresoare şi de cea din sindromul de hiperventilaţie, în care bolnavul este lipsit de anxietate şi arată o preocupare minimă pentru episoadele lipotimice.

Criza de isterie se produce de obicei în prezenţa altor persoane, bolnava căzînd la podea „cu graţie", uneori dramatic, dar fără să se lovească sau să-şi producă răni.

În timpul crizei, bolnava nu se mişcă sau poate prezenta unele mişcări ciudate; atacul poate dura cîteva minute, dar se poate prelungi la o oră sau chiar mai mult. Tegumentele sînt normal colorate, tensiunea arterială şi pulsul sînt normale; electroencefalograma efectuată în timpul crizei este normală, dovedind că nu este vorba de o pierdere a cunoştinţei (3).

Sincopa de hipoglicemie

În cazul scăderii glicemiei se produc unele simptome: slăbiciune, tremurături, transpiraţii, tahicardie, senzaţia de foame, stare confuzivă.

O hipoglicemie accentuată şi prelungită poate duce însă la pierderea cunoştinţei şi la convulsii.

Pentru diagnosticul de sincopă hipoglicemică pledează constatarea unei hipoglicemii însemnate în timpul crizei şi ameliorarea rapidă prin administrarea intravenoasă de glucoză sau prin ingestia de zahăr.

Hipoglicemia este deseori de tip reacţional şi apare la indivizi sensibili şi anxioşi, la cîteva ore după un prînz bogat în hidrocarbonate, la bolnavi cu rezecţie gastrică *(sindrom dumping)* şi la bolnavi cu diabet uşor.

Hipoglicemia se poate datora, însă, şi unui adenom al insulelor Langerhans ale pancreasului; ea mai poate fi întîlnită în insuficienţa hipofizară, boala Addison, insuficienţa hepatică etc.

Sincopa de hiperventilaţie

Prin hiperventilaţie se produce o eliminare crescută a bioxidului de carbon, cu scăderea lui în sînge (alcaloză). Alcaloza se traduce prin: amorţeli şi furnicături ale buzelor, feţei şi extremităţilor, stare confuzivă, tetanie.

Hiperventilaţia poate fi voluntară sau poate avea o origine reflexă (prin stimuli de la diverse organe senzoriale sau nervi); cea mai frecventă cauză a hiperventilaţiei involutare o constituie anxietatea.

La producerea sincopei contribuie modificările în metabolismul cerebral, produse de alcaloză, şi o reacţie vasopresoare, ale cărei urmări sînt evidente cînd bolnavul se găseşte în ortostatism (3).

Examenul clinic şi paraclinic al unui bolnav cu sincope recidivante

Pentru precizarea diagnosticului etiologic al sincopelor folosim: anamneza, examenul fizic şi unele investigaţii de laborator.

Anamneza

Prin anamneză se pot face numeroase precizări: iată, după Mac Bride (12), principalele date obţinute prin anamneză:

— boli care predispun la sincopă vasodepresoare: hemoragie, deshidratare, stare febrilă, boli cronice debilitante, traumatisme; mai pot interveni: sarcina, temperaturile ridicate ale mediului ambiant;

— circumstanţe ce favorizează apariţia sincopei vasodepresoare, anxietatea;

— raport cu postura: unele sincope (sincopa vasodepresoare, sincopa sinocarotidiană) se produc numai rareori în decubit; bolnavul cu hipotensiune ortostatică nu prezintă sincope decît în ortostatism; hiperventilaţia determină unele tulburări în decubit, dar sincopa se produce numai cînd subiectul se găseşte în picioare sau în poziţie şezîndă; sincopa sinocarotidiană poate fi declanşată de întoarcerea capului;

— alura ventriculară şi intensitatea pulsului în timpul atacului: o alură ventriculară foarte rară şi un puls puternic sînt întîlnite în blocul atrioventricular complet, pe cînd o alură ventriculară rară şi un foarte slab puls radial sugerează o sincopă vasodepresoare;

— raportul cu efortul: sincopa poate fi declanşată de efort la bolnavii cu stenoză aortică şi la cei cu hipotensiune posturală;

— prezenţa altor simptoame, alături de pierderea cunoştinţei; acestea lipsesc în cazul bolnavilor cu asistolă ventriculară sau cu hipotensiune posturală; sînt evidente în sincopa vasodepresoare şi în hipoglicemie;

— durata lipsei cunoştinţei: această durată este foarte scurtă (cîteva secunde), cu excepţia bolnavilor cu: stenoză aortică, insuficienţă ventriculară stîngă, hipoglicemie şi isterie; simptomele reziduale (slăbiciune, transpiraţie, paloare, greţuri) sînt prezente în faza postsincopală a bolnavilor cu sincopă vasodepresoare, dar lipsesc în sincopa bolnavilor cu bloc atrioventricular complet sau cu hipotensiune posturală;

— simptome de boală cardiacă: sincopa poate fi întîlnită la bolnavi cu angină pectorală şi insuficienţă ventriculară stîngă;

— raport cu somnul: în cadrul sindromului Adams-Stokes-Morgagni sincopele pot apărea în timpul somnului;

— prezenţa mişcărilor tonicoclonice şi a inconştienţei: mişcările tonicoclonice se pot observa în cazul unui bolnav cu sincopă, dacă este menţinut în ortostatism; incontinenţa, asociată mişcărilor amintite, este foarte rară în sincopa vasodepresoare;

— simptome produse de hiperventilaţie: amorţeli, furnicături şi răceală în extremităţi;

— raport cu prînzurile: bolnavii cu hipoglicemie pot prezenta pierderi de cunoştinţă ziua, după cîteva ore de la o masă bogată în glucide, sau noaptea (după o foame prelungită).

Examenul fizic

Prin examenul fizic trebuie să depistăm semnele bolilor amintite mai sus.

Un suflu sistolic rugos în focarul aortic, iradiat în vasele gîtului, are semnificaţia unei stenoze aortice (suflul este însoţit de freamăt sistolic).

Bolnavul găsindu-se în poziţie şezîndă, se poate testa existenţa unei hipersensibilităţi a sinusului carotidian; se masează cu blîndeţe regiunea sinocarotidiană şi se urmăreşte apariţia unor modificări în culoarea tegumentelor, în alura ventriculară, în nivelul tensiunii arteriale etc.

Bolnavul găsindu-se în poziţie şezîndă, se pot vedea consecinţele hiperventilaţiei, el este pus să respire maximal timp de 2 minute şi este întrebat dacă simptoamele prezente sînt similare celor resimţite în mod spontan.

Pentru a vedea dacă nu este vorba de o hipotensiune ortostatică, se determină tensiunea arterială şi pulsul în decubit, apoi în ortostatism (bolnavul sprijinindu-se de perete timp de un minut); bolnavul este întrebat dacă nu prezintă unele simptoame concomitent cu modificările tensiunii arteriale și pulsului.

Examenul fizic poate depista un bloc atrioventricular complet.

Examenul neurologic poate evidenția un tabes dorsal sau o polinevrită diabetică, ce pot fi incriminate într-o hipotensiune ortostatică secundară.

Punînd bolnavul să tușească sau să facă manevra Valsalva, putem sesiza unele modificări tensionale sau ale pulsului similare celor din sincopa de tuse.

Investigații de laborator

Electrocardiograma constituie un examen paraclinic util în sincopa cardiacă, ea putînd evidenția un infarct miocardic, un bloc atrioventricular complet, o tulburare de ritm etc.

În unele cazuri sînt necesare investigații mai dificil de realizat: astfel, în cazul în care bănuim un bloc atrioventricular complet intermitent este necesară monitorizarea continuă a electrocardiogramei în spital sau în ambulatoriu (folosind un înregistrator foarte ușor, portabil).

Angiografia cerebrală este indicată în cazurile de sincopă prin tulburări vasculocerebrale.

Angiocardiografia poate depista un mixom atrial.

Dozarea glicemiei, în criză și în afara ei, este necesară în cazul sincopei din hipoglicemie.

Depistarea glucozei în urină certifică prezența unui diabet zaharat.

Electroencefalograma poate fi utilă în diferențierea sincopei de isterie (în aceasta din urmă lipsesc modificările electrocardiografice în timpul crizei) și de epilepsie.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial al crizelor sincopale se face cu crizele epileptice. Iată principalele criterii de diagnostic diferențial (11):

— crizele de epilepsie pot apărea ziua și noaptea, indiferent de postura bolnavului, în timp ce sincopa apare rareori în decubit și rareori noaptea (cu excepția, pentru ambele situații, a sindromului Adams-Stokes-Morgagni);

— culoarea tegumentelor nu este modificată în epilepsie; în schimb, paloarea este evidentă în sincopă (cu excepția isteriei și a sincopei din hipotensiunea ortostatică) ca precedînd pierderea cunoștinței,

— epilepsia este mai bruscă în apariție: chiar cînd este precedată de aură, timpul scurs pînă la pierderea cunoștinței nedepășind cîteva secunde, debutul sincopei este mai puțin brusc, ea nu este precedată de aură;

— leziunile determinate de cădere sînt frecvente în epilepsie, rare în sincopă (în epilepsie reflexele protectoare sînt brusc abolite);

— mișcările convulsive tonicoclonice, cu întoarcerea în sus a globilor oculari, sînt caracteristice pentru epilepsie și nu pentru sincopă;

— durata lipsei cunoștinței este mai lungă în epilepsie decît în sincopă;

— incontinența urinară este frecventă în epilepsie și rară în sincopă;

— revenirea cunoștinței este rapidă în sincopă, lentă în epilepsie;

— simptoamele reziduale în epilepsie sînt: cefalee, confuzie mentală, somnolență, pe cînd în sincopă nu persistă decît o oarecare slăbiciune, cu păstrarea clară a senzoriului;

— electroencefalograma efectuată între crize evidențiază anomalii la majoritatea epilepticilor (pînă la 80% din cazuri); ea este normală la bolnavii cu sincopă.

Aspecte terapeutice

Tratamentul sincopei trebuie făcut de urgență, întrucît prelungirea anoxiei cerebrale peste 3—4 minute determină leziuni ireversibile.

Măsurile terapeutice ce trebuie adoptate în cazul unei sincope este necesar să fie cunoscute de către orice medic, indiferent de specialitatea sa; totodată, ele trebuie popularizate în așa fel, încît să fie cunoscute de cît mai mulți oameni, pentru ca primul ajutor să fie acordat din primele secunde ale sincopei dacă acest lucru este posibil.

Vom prezenta măsurile terapeutice necesar a fi luate de către medicul care asistă la producerea sincopei, ca și măsurile adoptate în afara crizelor, măsuri ce sînt menite să prevină repetarea lor.

Tratamentul, care se adresează sincopelor în general, poate fi individualizat în funcție de etiologie. Subliniem faptul că uneori sincopele pot fi produse atît de boli foarte grave (hemoragie internă masivă, infarct miocardic, tulburare de ritm), cît și de unele tulburări lipsite de gravitate (sincopa comună, vasodepresoare). Apartenența la una sau la alta dintre cele două grupe are, bineînțeles, și unele consecințe asupra tratamentului.

Tratamentul sincopei, indiferent de cauză

Măsurile terapeutice vor fi prezentate gradat, în funcție de gravitatea sincopei și de răspunsul ei la primele măsuri:

— *culcarea bolnavului* este măsura cea mai urgentă, urmată uneori de revenirea cunoștinței: este utilă chiar adoptarea poziției Trendelenburg (capul găsindu-se sub planul orizontal, este favorizată circulația cerebrală); capul va fi înclinat într-o parte, pentru a evita căderea limbii și blocarea căilor aeriene;

— *desfacerea cravatei, gulerului*, a curelei este menită să înlăture orice factor ce ar putea stînjeni circulația;

— *stimularea periferică prin*:

- *ușoară flagelare* a obrajilor, cu palma;
- *stropirea cu apă rece*;
- *efectuarea unei fricțiuni energice pe corp*, cu un prosop umed;
- *inhalarea unor vapori iritanți* (de spirt aromatic sau de amoniac) (11, 15).

În cazul în care aceste prime măsuri nu determină revenirea cunoștinței și a funcțiilor vitale (circulație și respirație), sînt necesare următoarele măsuri:

— *aplicarea unor lovituri puternice la nivelul hemitoracelui anterior sting*, în aria premamară; în cazul în care cordul nu-și reia activitatea în decurs de 20 de secunde, medicul trebuie să treacă la reanimarea de urgență;

— *ridicarea membrelor superioare la 90°*, timp de 15—20 de secunde;

— *reanimarea de urgență*, care realizează restabilirea simultană a circulației artificiale (prin masaj cardiac extern) și a respirației artificiale;

— *masajul cardiac transtoracic* (fig. 4—12), care reprezintă o metodă sim-

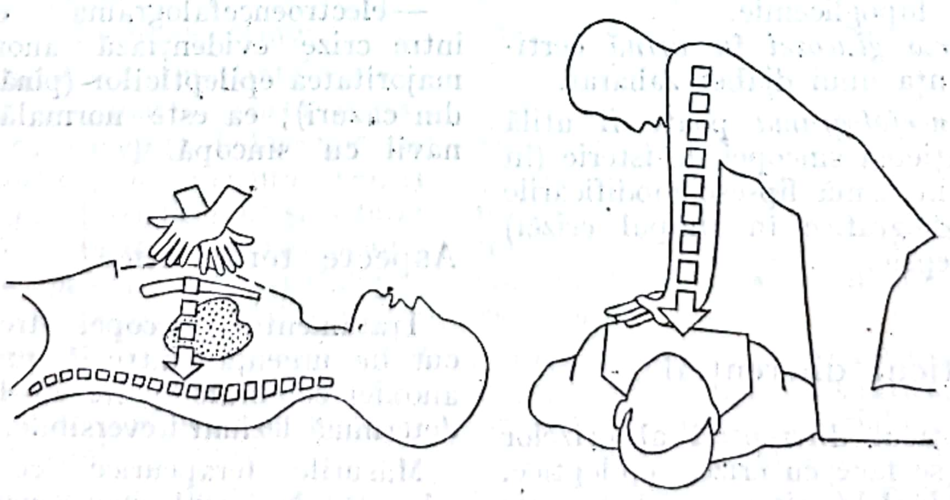


Fig. 4—12. Masajul cardiac extern.

plă de resuscitare cardiacă; el se realizează astfel: bolnavul este culcat pe spate, pe un plan tare (podea, pat dur, masă), cu gîtul în hiperextensie, pentru a evita căderea limbii, și cu capul mai jos, pentru a favoriza irigația creierului; medicul stă în stînga bolnavului, cu mîna dreaptă aplicată transversal, pe jumătatea inferioară a sternului, și cu cea stîngă încrucișată și aplicată vertical pe prima; reanimatorul efectuează ritmic, cu o frecvență de 50—60 pe minut, presiuni repetate, ajutîndu-se și de greutatea corpului; prin aceste presiuni se realizează de fiecare dată o deplasare a sternului, de 3—4 cm, către coloana vertebrală; exercitarea fiecărei presiuni este întreruptă brusc, reexpansiunea toracelui producîndu-se spontan, în mod pasiv (15). Prin compresia și decompresia sternului se realizează un adevărat masaj cardiac, ce are drept consecință o circulație artificială eficientă, asigurînd o irigație corespunzătoare a creierului și inimii; eficiența masajului cardiac extern este demonstrată de recolorarea feței, creșterea tensiunii arteriale sistolice la 50—60 mm Hg, reducerea midriazei; masajul cardiac extern este continuat pînă la reluarea activității cardiace spontane sau pînă la adoptarea altor mijloace terapeutice. Masajul cardiac extern trebuie efectuat cu prudență, pentru a evita unele accidente: fracturi de coaste sau de stern, rupturi ale inimii sau ale plămînilor, hemotorax etc.;

— *respirația artificială* se realizează în mod curent prin tehnica „gură la gură“ sau „gură la nas“ (această tehnică este prezentată în capitolul consacrat insuficienței respiratorii acute); respirația gură la gură se realizează concomitent cu masajul cardiac extern, de către un singur reanimator (se efectuează 15 compresiuni sternale ritmice, apoi 3 insuflații succesive, după care se repetă ciclul) sau de către 2 reanimatori.

În cazul în care măsurile prezentate mai sus nu dau rezultat (inima nu-și reia activitatea spontană), se va realiza stimularea electrică a inimii; pentru ca acest lucru să se facă în mod corespunzător, este necesar examenul electrocardiografic.

Stimulatorul electric extern va fi aplicat în caz de lipsă a contracțiilor ventriculare (asistolă); se folosește un *pacemaker* extern, care transmite inimii impulsuri electrice ritmice (13).

Șocul electric extern este folosit în cazul fibrilației ventriculare, în scopul obținerii defibrilării.

Alături de mijloacele de stimulare electrică — în vederea ameliorării răspunsului obținut — sau în cazul lipsei acestora, poate fi avută în vedere *administrarea intracardiacă* a unor droguri:

— *adrenalină*, 0,5 ml din soluția 1‰, pe cale subxifoidiană;

— *clorură de calciu* sau *gluconat de calciu*, 3—5 ml din soluția 10%;

— *clorură de potasiu*, 7,5% și *novocaină* 1%, 2—3 ml.

De subliniat faptul că în cazul administrării intracardiace a acestor substanțe este utilă și simpla înțepătură a miocardului, care reprezintă un mijloc de stimulare a inimii.

În ceea ce privește indicații particulare ale drogurilor de mai sus, ele sînt stabilite atunci cînd este posibil examenul electrocardiografic: în caz de asistolă se indică adrenalina sau clorura de calciu, iar în caz de fibrilație ventriculară, clorura de potasiu sau novocaina.

Deseori aceste mijloace terapeutice sînt eficiente, obținîndu-se reluarea activității cardiace, dar persistă hipotensiunea arterială. Poate fi avută în vedere administrarea unor droguri presoare, ca:

— *noradrenalina* (Norartrinal), în doză de 4—8 mg, administrată în perfuzie de soluție glucozată izotonică, corectează hipotensiunea arterială;

— *bicarbonatul de sodiu* în soluție izotonică (12‰) și THAM combat acidoza determinată de hipoxia prelungită (13, 15).

Multe din mijloacele de mai sus nu pot fi folosite decît în centre specializate; în asemenea centre mai pot fi avute în vedere: transfuzia intraarterială centripetă sub presiune ori barbotaj arterial, administrarea de oxigen sau de carbogen, respirația asistată sau automată etc.

Șocul

Introducere

La începutul acestui capitol am făcut unele precizări în legătură cu noțiunea de insuficiență circulatorie acută, subliniind faptul că ea se poate manifesta sub formă de sincopă, șoc sau moarte subită.

Înainte de a defini șocul, credem că este util să conturăm noțiunea de colaps, întrucît există unele confuzii cu privire la acești doi termeni.

După unele opinii, colapsul circulator este considerat ca sinonim, fie cu șocul ca atare, fie cu faza decompensată a acestuia, șocul fiind privit ca un colaps de cauză violentă; colapsul este o stare fiziopatologică ce poate surveni în foarte multe morți, astfel încît este justificat aforismul: nu se moare de colaps, ci prin colaps" (15).

După alte opinii, cei 2 termeni (șoc și colaps) au un conținut diferit; vom încerca să-i definim. Colapsul este o formă de insuficiență circulatorie acută, care se instalează mai puțin brusc și are o durată mai mare decît în cazul sincopei și morții subite; elementul dominant îl constituie hipotensiunea arterială, care se datorește dezechilibrului dintre conținut și conținător, la producerea dezechilibrului contribuind modificările unuia sau mai multora dintre cei 3 factori: debitul cardiac, masa sanguină și tonusul vasomotor.

Colapsul circulator se caracterizează deci printr-o perturbare hemodinamică (hipotensiunea arterială), produsă prin modificările patologice ale factorilor sus-amintiți. În cazul în care această anomalie hemodinamică este persistentă, fie prin menținerea factorului agresiv, fie prin lipsa de tratament, are loc o hipoxie tisulară și se produc suferințe viscerale, perturbări definite sub termenul de șoc; dacă în colaps majoritatea semnelor clinice reflectă gradul hipotensiunii arteriale, în șoc scăderea tensiunii arteriale reprezintă numai un aspect al răspunsului disarmonic al organismului la diferite agresiuni de mare intensitate (13).

Șocul poate fi definit ca o formă de insuficiență circulatorie acută, caracterizată prin apariția rapidă a torpoarei mintale și a slăbiciunii fizice, răcire a extremităților, sudori reci, puls rapid și slab, oligurie și cădere a tensiunii arteriale (8).

În diagnosticul șocului ne putem baza pe:

— natura, durata și severitatea bolii cauzale: traumatism, fractură, hemoragie, arsuri, infarct miocardic etc.;

— scăderea rapidă a tensiunii arteriale sub 80 mmHg;

— tabloul clinic prezentat în cadrul definiției de mai sus.

Etiopatogenie

În clasificarea șocului pot fi folosite criteriile etiologice și cele fiziopatologice.

Din punct de vedere etiologic, sînt descrise: șocul traumatic, chirurgical, din arsuri etc.

Din punct de vedere fiziopatologic, sînt descrise 2 tipuri principale:

— prin tulburări în întoarcerea venoasă cauzate de: hemoragie, pierdere de plasmă, dilatație arterială;

— prin tulburări acute în activitatea inimii: în umplere sau în evacuare.

Folosind criterii mixte (etiologice și fiziopatologice) Friedberg (8) face următoarea clasificare a șocului, pe care o prezentăm cu unele modificări:

I. Deficit acut în întoarcerea venoasă

A. Deficit al volumului sanguin prin pierderea de sînge sau plasmă:

1. Şoc hemoragic.
2. Şoc traumatic.
3. Şoc chirurgical.
4. Şoc din arsuri.

B. Deficit al volumului sanguin prin deshidratare şi depleţie sodică:

1. Vărsături şi diaree (ocluzie intestinală acută, stenoză pilorică, holeră, diaree acute ale copiilor).
2. Acidoză diabetică.
3. Boală Addison.
4. Căldură excesivă.

C. Stagnarea sîngelui în vasele mici (arteriolodilataţii) prin unul din factorii: neurogen, vasogen, toxic, reflex, infecţios, decompresiv.

1. Traumatism abdominal sau testicular.
2. Perforare a unui organ cavitar.
3. Anestezie spinală.
4. Paracenteză abdominală.
5. Şoc bacteriemic.
6. Pancreatită necrotică acută.
7. Peritonită acută difuză.
8. Infecţii acute febrile.
9. Forme toxice de şoc.
10. Şoc anafilactic la unele medicamente.

II. Deficit acut de umplere cardiacă

A. Obstacol mecanic:

1. Hemopericard brusc.
2. Pericardită exsudativă acută.

B. Tahicardii severe, cu scurtare marcată a diastolei.

III. Deficit acut de golire a inimii

A. Leziuni miocardice:

1. Infarct miocardic acut.
2. Ruptură de valve, cordaje, muşchi papilar, sept.
3. Miocardită difterică, virală sau reumatică.

B. Obstacol mecanic:

1. Embolie pulmonară masivă.
2. Trombus valvular sau mixom atrial al atriului stîng.
3. Stenoză mitrală foarte strînsă.
4. Stenoză aortică foarte strînsă.

Dacă am încerca să facem o sinteză a celor de mai sus, pe baza frecvenţei diferitelor tipuri de şoc şi a importanţei lor, am ajunge la concluzia că există 3 tipuri principale de şoc:

— şocul hipovolemic (hemoragic, traumatic etc.);
— şocul infecţios (tipul cel mai frecvent dintre şocurile prin vasoplegie);
— şocul cardiogen (cu ambele lui variante, dar în primul rînd cel din infarctul de miocard, de departe cel mai frecvent). În unele tratate (Cecil-Loeb) sînt descrise aceste 3 tipuri principale de şoc.

Fiziopatologie

Tulburarea fiziopatologică fundamentală, întîlnită în toate tipurile de şoc constă într-o reducere rapidă şi severă a debitului cardiac, cu anoxie tisulară consecutivă. La producerea tabloului clinic contribuie şi consecinţele secundare — unele compensatorii — ale reducerii debitului cardiac (5, 8, 9).

Din punct de vedere fiziopatologic, şocul poate fi definit ca un defect al perfuziei tisulare şi al schimburilor gazoase celulare. Trăsătura majoră o constituie anoxia celulară.

În evoluţia şocului, care este un proces dinamic, deosebim 3 stadii:

— stadiul iniţial (tulburările iniţiale);
— stadiul compensat (mecanismele compensatorii);
— stadiul decompensat (stadiul de şoc ireversibil) (8).

În descrierea aspectelor fiziopatologice vom lua drept prototip şocul hipovolemic.

Tulburările iniţiale. Şocul, ca formă de insuficienţă circulatorie acută, începe prin incapacitatea inimii de a menţine un debit adecvat, fie că este vorba de o reducere a volumului sanguin, ca o consecinţă a diminuării întoarcerii venoase (şocul hipovolemic), sau a stagnării sîngelui în patul arteriolar (şocul infecţios) sau ca o consecință a unei boli cardiace sau extracardiace, ce împiedică fie umplerea, fie golirea inimii.

Consecințele clinice ale scăderii debitului cardiac sînt: slăbiciunea fizică și mintală, diminuarea metabolismului, temperatura subnormală, tahicardia, pulsul mic, scăderea presiunii venoase centrale și periferice, alungirea timpului de circulație (8).

Hipotensiunea arterială, care este prezentă, nu este prea accentuată; este cunoscut faptul că tensiunea arterială constituie o rezultantă a 2 factori principali: debitul cardiac și rezistența periferică; în cazul unei scăderi moderate a debitului cardiac, tensiunea arterială poate fi menținută în limite acceptabile prin creșterea rezistenței periferice.

Mecanismele compensatorii. În cazul în care există tendința la scăderea tensiunii arteriale, ca urmare a scăderii debitului cardiac, există mecanisme compensatorii, grație cărora crește rezistența periferică. Astfel, datorită hipotensiunii arteriale, sînt stimulați baroreceptorii, care activează sistemul nervos simpatic, avînd drept consecință o hipersecreție de catecolamine (adrenalină și noradrenalină).

Catecolaminele endogene, secretate în exces, au consecințe variabile în diversele teritorii vasculare, în funcție de bogăția acestora în alfa-receptori:

— microcirculația tegumentelor și viscerelor conține un mare număr de alfa-receptori, astfel încît ea răspunde la descărcarea de cotecolamine prin vasoconstricție;

— microcirculația creierului, inimii și mușchilor este foarte săracă în alfa-receptori, astfel încît ea nu este afectată de excesul de catecolamine.

Ca urmare a acestor particularități, secreția crescută de catecolamine are drept consecință:

— vasoconstricție generală (în special la nivelul tegumentelor și splanhnelor) cu creșterea rezistenței periferice și tendința de a readuce la normal tensiunea arterială;

— perfuzarea neomogenă a diverselor teritorii, cele mai sensibile la anoxie, care în același timp sînt și organe vitale (creier, inimă), nefiind afectate de vasoconstricție sînt relativ bine perfuzate, primind o fracțiune disproporționat de mare din debitul cardiac, în dauna celorlalte teritorii (tegumente, viscere).

Descărcarea de catecolamine mai are unele consecințe la nivelul inimii, grație prezenței beta-receptorilor; efortul inotrop și cronotrop pozitiv duce la o creștere a forței de contracție a miocardului și la tahicardie (ambele mecanisme tind să mențină debitul cardiac la un nivel cît mai ridicat).

Din punct de vedere clinic, reacțiile compensatorii amintite mai sus se traduc prin tahicardie, paloare accentuată a tegumentelor, extremități reci, sudori reci, piloerecție, oligurie.

Deși creierul este un organ privilegiat, totuși el este insuficient irigat, ceea ce se traduce prin apatie mintală; este păstrată însă starea de cunoștință și bolnavul poate da răspunsuri coerente.

În producerea reacțiilor adaptative prezentate mai sus intervin mecanisme complexe: pe baza unor argumente clinice și experimentale este susținut rolul sistemului nervos central, al sistemului nervos simpatic și medulosuprarenalei, al intervenției altor substanțe: renina, angiotensina, aldosteronul, hormonul antidiuretic etc.

În această etapă rezistența periferică este menținută la valori mari grație constricției arteriolelor, metaarteriolelor și sfincterelor precapilare, venulelor.

În stadiul de șoc compensat adoptarea unor măsuri terapeutice adecvate și, în primul rînd, a celor ce vizează refacerea volumului sanguin este urmată deseori de succes.

Stadiul de șoc ireversibil. Ca urmare a prelungirii stării de șoc, în cazul în care persistă acțiunea factorilor cauzali și nu se întreprind măsuri terapeutice energice, mecanismele compensatorii se epuizează, vasoconstricția putînd deveni un factor de agravare. Într-adevăr vasoconstricția prelungită determină o anoxie tisulară, cu acumulare de metaboliți și acidoză locală, ceea ce face ca sfincterele precapilare să nu mai răspundă la stimulul catecolaminelor; sfincterele postcapilare (venulare) răspund într-o mică măsură la metaboliții locali, astfel încît ele rămîn încă contractate, sub influența sistemului nervos simpatic; deschiderea largă numai a sfincterelor precapilare, cu menținerea constricției sfincterelor postcapilare, determină o inundare cu sînge a capilarelor, o stagnare a sîngelui la acest nivel.

Ca urmare a creșterii presiunii hidrostatice, are loc o trecere a lichidului către sectorul interstițial (cu hipovolemie secundară globală); această transvazare este favorizată de creșterea permeabilității capilare, ca urmare a stazei, hipoxiei, acidozei locale și acțiunii directe a unor substanțe: histamină, serotonină.

Aceste fenomene, care se opun mecanismelor adaptative de menținere a tensiunii arteriale, reușesc pînă la urmă să devină preponderente, ceea ce se traduce printr-o scădere a tensiunii arteriale.

Totodată, datorită fenomenelor de mai sus, se produce o creștere a vîscozității sanguine și o diminuare a sarcinilor electrice negative periglobulare, ceea ce favorizează agregarea eritrocitelor (*„sludge“*) (5).

Starea de *„sludge“* realizează un curent granular discontinuu, limitează funcția respiratorie a hemoglobinei și favorizează formarea de microtrombi, care agravează staza locală și ischemia.

Așa cum am arătat în definiția fiziopatologică, șocul se caracterizează printr-o suferință difuză, ca urmare a perfuziei tisulare inadecvate.

Insuficiența perfuziei tisulare determină următoarele tulburări metabolice: hipoxie, ischemie și deficit în eliminarea produșilor de catabolism celular.

Hipoxia determină o deviere a metabolismelor către căile anaerobe cu:

— blocarea ciclului Krebs, cu hiperproducție de piruvați de lactați și cu inhibarea formării ATP, care aduce energia necesară pentru sinteza proteinelor și menținerea potențialului de membrană;

— blocarea căii pentozelor, care furnizează în mod normal $NAOPH_2$, necesară sintezei lipidelor și gliconeogenezei;

— ischemia și staza antrenează o acidoză locală, apoi generală; acidul lactic format nu poate fi transformat de ficatul deficitar, iar cataboliții azotați și ionii de hidrogen nu pot fi eliminați, datorită afectării funcției renale (asupra acestor probleme vom reveni cînd vom prezenta consecințele viscerale ale șocului);

— acidoza favorizează la rîndul ei depolarizarea celulară, fuga potasiului în afara celulei și pătrunderea sodiului (5).

Ca urmare a acestor perturbări metabolice complexe, se produce un deficit în energia necesară sistemelor de transport activ al membranelor celulare, iar integritatea celulelor este compromisă; ionii de potasiu, enzimele lizozomale intracelulare, peptidele și alți compuși vasoactivi sînt eliberați în circulație (11).

Tulburările de coagulare se datoresc faptului că staza capilară, produsă prin mecanismele arătate mai sus, și fenomenul de „sludge“ favorizează formarea a numeroși microtrombi (coagulare intravasculară diseminată), cu consumul factorilor coagulării și stimularea fibrinolizei, ceea ce poate determina apariția unui sindrom hemoragic.

Leziunile intestinului subțire, consecutive ischemiei și coagulării intravasculare diseminate, au ca rezultat o rupere a barierei, pe care o constituie mucoasa, ceea ce permite pătrunderea în circulație a bacteriilor și a produșilor toxici bacterieni; substanțele pătrunse pe această cale au un puternic efect vasodilatator, ce se opune mecanismelor vasoconstrictoare amintite şi de aceea tensiunea arterială tinde să scadă şi mai mult.

Consecinţele viscerale ale şocului. Gravitatea leziunilor diverselor organe este în funcţie de următorii factori: vîrsta bolnavului, boala cauzală, tarele preexistente, durata stării de şoc, tratamentul întrebuinţat.

Unele organe (inima, creierul) sînt relativ protejate, prin mecanismele amintite, în timp ce altele (ficatul, rinichiul) sînt mai mult afectate.

Inima. În şocul hipovolemic, inima este relativ puţin afectată, cîtă vreme hipotensiunea nu este foarte marcată; într-adevăr, dacă tensiunea arterială nu scade sub 70—80 mm Hg, fluxul coronarian se menţine în limite acceptabile, graţie autoreglării circulaţiei coronare, vasoconstricţia adrenergică, care asigură o presiune aortică medie suficientă, neafectînd acest teritoriu; totodată miocardul este apt să metabolizeze piruvaţii, lactaţii şi acizii graşi liberi, formaţi în exces în cursul stării de şoc (5).

Cînd hipotensiunea se prelungeşte toxinele provenite din diversele splanhne pot contribui la deprimarea contractilităţii miocardului; recent, a fost descrisă o substanţă, numită „factor depresor miocardic“ care este o peptidă eliberată din pancreas în timpul oricărei hipotensiuni, indiferent de cauză (3). De la nivelul viscerelor hipoperfuzate sînt eliberate şi unele hidrolaze lizozomale, care au un efect irotrop negativ şi care — în plus — sensibilizează miocardul la acţiunea factorului sus-amintit.

Creierul. Creierul este protejat graţie autoreglării ce prezervă circulaţia cerebrală, atîta timp cît tensiunea arterială nu scade sub 50—60 mm Hg. Totuşi, hipoxemia, acidoza, hipercapnia, hipoglicemia secundară prăbuşirii funcţiilor hepatice (în faza terminală a şocului) au unele consecinţe negative asupra creierului, care se traduc prin agitaţia şi prin tulburările stării vigile ale bolnavilor şocaţi.

Ficatul. Debitul hepatic este suficient în prima fază a şocului, dar devine rapid deficitar, datorită sechestrării sîngelui în patul venos splanhnic; în aceste condiţii activităţile metabolice şi funcţiile de detoxifiere ale ficatului devin deficitare; în consecinţă, acizii organici se acumulează în sînge; alături de acidoza metabolică, mai semnalăm: hiperglicemie şi hiperpotasemie (datorită fugii potasiului din celule), urmată de hipoglicemie prin epuizarea stocului de glicogen, permiterea trecerii în circulaţie a produşilor toxici proveniţi din viscerele abdominale, liberarea în circulaţie a unor enzime conţinute în mitocondriile şi lizozomii celulelor hepatice (are loc o creştere în sînge iniţial a fosfatazelor acide, apoi a betaglicuronidazelor şi transaminazelor, ulterior a fosfatazelor alcaline).

Rinichiul. În stările de şoc sînt întîlnite oliguria (mai puţin de 25 ml urină pe oră) şi chiar anuria, în caz de hipotensiune arterială marcată. Insuficienţa renală poate fi atît funcţională, cît şi organică.

Insuficienţa renală funcţională, tradusă printr-o azotemie prerenală, poate fi rapid ameliorată în cazul în care tensiunea arterială este corectată, ameliorarea traducîndu-se prin creşterea debitului urinar şi prin scăderea ureii sanguine.

Insuficienţa renală organică însoţeşte hipotensiunea severă şi vasoconstricţia renală prelungită, un rol adjuvant avîndu-l şi prezenţa în sînge a pigmenţilor anormali rezultaţi din hemoliză sau din strivirea muşchilor („crush syndrome“); în această situaţie se pot produce leziuni renale ireversibile, mergînd pînă la necroza tubulară.

Plămînul. Leziunile plămînului au fost descrise numai în ultimii ani, cînd se vorbeşte despre „plămînul de şoc“ (3).

Afectarea plămînilor, care se traduce prin accentuarea hipoxemiei în stările de şoc prelungite, poate fi determinată de:

— leziunile directe pleuropulmonare;

— administrarea de sedative și narcotice, care deprimă ventilația alveolară;

— aspirarea în bronhii a unor secreții care blochează ventilația în unele teritorii bine perfuzate;

— administrarea exagerată a unor amestecuri prea bogate în oxigen sau a oxigenului pur (este cunoscută toxicitatea oxigenului, care lezează membrana alveolară);

— efectuarea unor transfuzii excesive, care pot determina un edem pulmonar acut.

„Plămînul de șoc" propriu-zis, descris de autorii americani, apare la bolnavi fără leziuni toracice, cu hipotensiune arterială prelungită și recuperați temporar prin măsurile terapeutice de reanimare; după cîteva zile, cînd bolnavii respectivi păreau salvați, apăreau fenomene de insuficiență respiratorie, ce se agravau rapid; în producerea „plămînului de șoc" intervin numeroși factori, parțial cunoscuți, unii iatrogeni.

Tubul digestiv. Alături de leziunile mucoasei intestinale, consecutive hipoxiei prelungite și incriminate în agravarea șocului prin resorbția unor bacterii și toxine, mai sînt descrise, la nivelul stomacului și duodenului „ulcerele de stres", care pot determina hemoragii digestive grave.

În *stadiul de șoc decompensat*, tratamentul rămîne ineficient, oricît de energic ar fi: tensiunea arterială scade în continuare, irigația organelor vitale (creier și inimă) devine deficitară și se produce moartea.

Simptomatologie

În descrierea aspectelor clinice ale șocului, vom lua drept prototip unul din cele mai frecvente șocuri hipovolemice, și anume șocul traumatic (2, 8).

Șocul traumatic, ca și celelalte tipuri de șoc, prezintă din punct de vedere clinic 2 faze: de șoc compensat și decompensat.

Șocul compensat. În faza de șoc compensat tensiunea arterială poate fi normală (uneori chiar crescută) sau numai puțin scăzută (nu scade sub 90—100 mm Hg); totuși, putem constata că tensiunea arterială, cu predominanță tensiunea sistolică, scade mai ales în poziția șezîndă sau în ortostatism.

Se mai constată:

— paloarea tegumentelor, inițial circumorală;

— răcirea extremităților;

— tahicardia;

— pulsul rapid și relativ mic, totuși bine perceptibil (subliniem diminuarea amplitudinii pulsului, care precede scăderea tensiunii arteriale);

— oliguria (scăderea diurezei sub 25 ml/oră), în cazul unui bolnav cu aport lichidian normal și fără pierderi de lichid;

— starea de conștiență este păstrată, bolnavii fiind însă ori agitați, ori apatici.

Subliniem, cu riscul de a ne repeta, necesitatea diagnosticului de șoc în faza de șoc compensat, care durează de obicei cîteva ore; în acest interval trebuie întreprinse toate măsurile terapeutice, în special cele care vizează refacerea volumului sanguin, ceea ce permite de cele mai multe ori recuperarea acestor bolnavi.

Pentru diagnosticarea șocului în faza sa compensată utilizăm, alături de simptoamele și semnele fizice prezentate mai sus, și circumstanțele etiologice; astfel, orice individ care a suferit un traumatism sever sau o intervenție chirurgicală mare, însoțite de o sîngerare abundentă, trebuie considerat ca avînd un șoc compensat și trebuie tratat ca atare.

Șocul decompensat. În faza de șoc decompensat, constatăm următoarele simptoame și semne clinice:

— tensiunea arterială este scăzută, sub pragul critic de 80 mm Hg (pentru tensiunea sistolică), ceea ce denotă o scădere a volumului sanguin cu mai mult de 30%;

— tegumentele sînt palide, reci, umede: în formele grave ele sînt marmorate *(cutis marmorata)*, ca urmare a unei constricţii şi congestii neregulate a vaselor superficiale; tegumentele prezintă aceste modificări în special la nivelul extremităţilor: mîini, picioare, nas (8);

— pulsul este rapid şi filiform;

— venele sînt colabate, dificil de puncţionat;

— debitul urinar orar este foarte redus, uneori chiar nul;

— torpoarea mintală şi slăbiciunea se accentuează, bolnavul devine incoerent şi absent;

— temperatura rectală este subnormală.

Investigaţii de laborator

Iată principalele examene paraclinice la bolnavul şocat;

— examenul hematologic evidenţiază:

• leucocitoză (în şocul hemoragic) sau leucopenie (în şocul sever), cu scăderea eozinofilelor, ca urmare a secreţiei crescute de hormoni glucocorticoizi;

• hemodiluţie (în şocul hemoragic sau traumatic) sau hemoconcentraţie (în şocul din arsuri şi din stările de deshidratare);

— examenele biochimice ale sîngelui reveleazâ:

• hiperglicemie (ca urmare a secreţiei crescute de adrenalină) urmată de hipoglicemie (prin epuizarea stocului de glicogen din ficat);

• acidoză, prin acumularea de lactaţi, piruvaţi, fosfaţi, cu predominanţa lactaţilor şi creşterea raportului lactaţi/piruvaţi;

• hiperpotasemie;

• hiponatremie;

• hipocloremie;

• hiperazotemie (ca urmare a catabolismului crescut şi a excreţiei deficitare);

• creşterea diferenţei arteriovenoase a oxigenului.

Tratament

Tratamentul profilactic

Unele tipuri de şoc pot fi prevenite. Astfel, în *intervenţiile chirurgicale* pot fi luate următoarele măsuri: corectarea preoperatorie a anemiei şi deshidratării, evitarea purgaţiei excesive, efectuarea unei hemostaze corecte şi traumatizarea minimă a ţesuturilor în cursul operaţiei, efectuarea unei anestezii optime (2, 3).

În cazul *şocului traumatic*, amintim ca măsuri preventive: oprirea rapidă a sîngerării prin ligaturi sau garouri, transportul rapid la spital, protecţia împotriva frigului, combaterea durerii, imobilizarea membrului traumatizat etc.

Tratamentul curativ

Tratamentul şocului trebuie să fie cît mai precoce, dacă se poate la începutul fazei compensate, să fie intens şi susţinut.

Măsurile generale. Măsurile generale constau în:

— poziţia adecvată a bolnavului:

• în şocul hipovolemic şi în şocul endotoxinic bolnavul va fi culcat, în poziţie declivă (Trendelenburg) şi, în lipsa unor contraindicaţii, cu membrele inferioare ridicate (se mobilizează astfel 1 litru de sînge);

• în şocul cardiogen bolnavul, culcat, stă puţin ridicat;

— conservarea căldurii corpului, cu ajutorul unor pături, evitînd supraîncălzirea;

— combaterea durerii şi a stării de agitaţie cu ajutorul morfinei, ce poate fi administrată intravenos, în doză de 10—15 mg; se va evita excesul de analgetice şi narcotice, care predispun la hipotensiune arterială;

— evitarea alimentării, cu permiterea băutului în cantități mici (în sorbituri) a apei sau ceaiului pentru sete, cu scopul de a minimaliza riscul vărsăturilor și al aspirației;

— înlăturarea mucozităților bucofaringiene și a legăturilor strînse;

— asigurarea unei oxigenări adecvate, prin mijloace cît mai simple, cum ar fi sonda nazală;

— prevenirea acidozei atît prin restaurarea volumului sanguin și a tensiunii arteriale, cît și prin administrarea — la nevoie — a serului bicarbonatat în perfuzie intravenoasă, cu scopul de a menține răspunsul vascular periferic la catecolaminele endogene și exogene (3, 4, 14).

Dacă măsurile generale pot fi — și trebuie — întreprinse de orice medic, cît mai precoce, îngrijirea bolnavului șocat este bine să fie efectuată într-un serviciu de terapie intensivă. Se va efectua:

— introducerea unui cateter venos central pentru:

- administrarea lichidelor și a medicamentelor;
- recoltarea eșantioanelor de sînge;
- măsurarea presiunii în atriul drept;

— recoltarea de sînge pentru determinarea grupei sanguine și pentru determinarea compatibilității directe;

— efectuarea electrocardiogramei și monitorizarea în vederea detectării prompte a tulburărilor de ritm;

— introducerea unei sonde în vezica urinară (în cazul bolnavilor oligurici și anurici), în vederea determinării debitului urinar;

— introducerea unui cateter într-o arteră periferică, în vederea determinării presiunii arteriale și a recoltării de sînge pentru determinarea PO_2 și pH;

— asigurarea unei ventilații adecvate; în caz de scădere a PO_2 arteriale sub 60—70 mm Hg, se va face intubație trahealǎ și ventilație asistată.

Refacerea volumului sanguin circulant constituie măsura terapeutică fundamentală în șocul hipovolemic, care este tipul de șoc cel mai frecvent întîlnit.

Refacerea volemiei se realizează prin administrarea intravenoasă a unor lichide în perfuzie. Administrarea intravenoasă a lichidelor își propune să determine obținerea unor cifre tensionale sistolice de 90—100 mm Hg (la nivel tensional tolerabil).

Pot fi administrate:

— *soluțiile cristaloide* (soluție cloruro-sodică izotonică — 9°/₀₀ sau soluție glucozată izotonică — 5%) pot fi folosite imediat, pînă se obțin substituenții plasmatici sau sîngele; soluțiile cristaloide, utilizate numai temporar în tratamentul șocului hemoragic, constituie o măsură terapeutică utilă în șocul determinat de arsuri și mai ales în cel produs de deshidratare; soluțiile cristaloide, căzute nu de mult în desuetudine, pentru motivul că refacerea volemiei ar fi numai de scurtă durată, lichidul administrat trecînd în spațiul interstițial, sînt astăzi din nou folosite pe o scară mai mare, ca prima măsură terapeutică;

— *plasma* și *alți derivați de sînge* pot fi avuți în vedere, mai ales în șocul din arsuri:

- *plasma* este puțin folosită, datorită marelui risc al hepatitei epidemice; în arsuri se administrează în primele 24 de ore 75 ml de plasmă sau de substituenți plasmatici pentru fiecare procent de suprafață corporală arsă;
- *soluțiile coloidale de albumină* (25 g în 100 ml ser fiziologic) sînt de preferat, pentru că nu prezintă riscul hepatitei epidemice; se administrează 1—2 flacoane a 100 ml;

— *substituenții plasmatici* permit o refacere a volemiei, fără a prezenta nici inconvenientul soluțiilor cristaloide (părăsirea relativ rapidă a spațiului intravascular), nici riscul pe care-l presupune utilizarea plasmei (transmiterea hepatitei epidemice);

- *dextranul cu greutate moleculară mare* (100 000) poate fi folosit pentru prevenirea și tratamentul șocului chirurgical şi ale altor tipuri de şoc, permiţînd o refacere durabilă a volemiei; se administrează 500—1 000 ml din soluţia 6% în ser fiziologic, în ritmul de 20—40 ml/minut;

- *dextranul cu greutate moleculară mică* (40 000) (Rheomacrodex), în soluţie de 10%, se administrează 1—2 g/kilocorp, putînd repeta perfuzia la 8 ore; pe lîngă faptul că determină o refacere durabilă a volemiei (majoritatea particulelor sînt îndepărtate din sînge numai după 4—7 zile), dextranul cu greutate moleculară mică mai are efectul, util în cazul bolnavilor şocaţi, de a micşora vîscozitatea sîngelui, de a induce sarcini negative eritrocitelor (efect „anti-sludge"), intensificînd astfel microcirculaţia;
- polivinilpirolidonul este mai puţin folosit decît dextranul.

Substituenţii plasmatici, utilizaţi mai ales în şocul din arsuri şi deshidratări, pot fi folosiţi şi în tratamentul şocului hemoragic, precedînd sau succedînd administrării sîngelui.

Sîngele rămîne mijlocul ideal de refacere a volemiei în cazul bolnavilor cu şoc hemoragic sau traumatic; perfuzia de sînge constituie la aceşti bolnavi cea mai bună măsură antişoc; administrarea sîngelui trebuie efectuată cît mai precoce şi în cantitate suficientă.

Cantitatea de sînge şi ritmul administrării depind de severitatea şocului. Astfel, în şocurile severe se poate perfuza 1 l de sînge într-o oră (în cazurile foarte severe, chiar într-un timp mai scurt, de 10—15 minute), după care se încetineşte ritmul; conduita în continuare este stabilită în funcţie de răspunsul obţinut.

Încetinirea ritmului sau întreruperea perfuziei de sînge pot fi determinate de:

— ameliorarea, pînă la dispariţie, a semnelor de şoc;

- creşterea tensiunii arteriale sistolice peste 80 mmHg;
- diminuarea tahicardiei, pulsul este mai bine bătut;
- recolorarea şi încălzirea tegumentelor;
- înviorarea bolnavului;
- creşterea debitului urinar (peste 40 ml/oră);

— apariţia semnelor de supraîncărcare a inimii, ca: galop presistolic, dispnee cu tahipnee, raluri de stază la bază, turgescenţă venoasă, creşterea presiunii venoase periferice şi centrale; dealtfel, determinarea continuă a presiunii venoase centrale, efectuată în mod curent în serviciile de reanimare, permite o sesizare promptă a tendinţei de supraîncărcare cardiacă, impunînd întreruperea perfuziei sau adoptarea unor măsuri adjuvante (administrarea de tonicardiace).

Medicamentele vasoconstrictoare. Medicamentele vasoconstrictoare au fost multă vreme utilizate în toate formele de şoc.

Ulterior, s-a subliniat nocivitatea lor, susţinîndu-se că măresc iritabilitatea inimii, provoacă o fugă plasmatică, agravează diminuarea perfuziei rinichiului şi ficatului, predispus la insuficienţă renală acută.

Astăzi, atitudinea faţă de aceste substanţe este mult mai nuanţată; ele sînt indicate, fără rezerve, în hipotensiunea acută prin vasodilataţie primară, aşa cum este cea din anestezia spinală; pot fi folosite în şocul prin afecţiuni viscerale (infarct, pancreatită).

În şocul hipovolemic (hemoragic, prin pierderi de lichid extracelular) medicamentele vasoconstrictoare nu pot înlocui lichidele; ele pot fi folosite, însă, în şocul incipient, în care vasoconstricţia este incompletă, dar numai după ce se iau măsurile de restaurare a volemiei, în cazul în care răspunsul la refacerea volemiei este întîrziat şi inadecvat. Chiar cînd sînt utile medicamentele vasoconstrictoare trebuie folosite în dozele cele mai mici posibile. În şocul avansat medicamentele vasoconstrictoare sînt inutile, datorită vasoconstricţiei preexistente, şi chiar nocive.

Noradrenalina (Norartrinal) se administrează în perfuzie intravenoasă, introducînd 2—3 fiole a 2 mg în 1 000 ml soluție glucozată izotonică (5%); perfuzia se efectuează sub control permanent, ritmul ei fiind reglat în funcție de răspunsul presor obținut, de obicei cîte 20—30 picături pe minut; noradrenalina exercită un efect mixt, alfa- și beta-excitator, producînd vasoconstricție periferică, alături de efectul inotrop și cronotrop pozitiv la nivelul miocardului.

Metaraminolul (Aramina) prezintă avantajul că poate fi administrată atît intramuscular (5—10 mg), cît și intravenos, în perfuzie (30—100 mg în 1 000 ml soluție glucozată 5%); metaraminolul are efecte similare cu cele ale noradrenalinei.

Medicamentele vasodilatatoare nu pot fi indicate în mod sistematic în toate stările de șoc, întrucît în condițiile unei hipovolemii, o scădere a rezistenței periferice poate antrena o hipotensiune periculoasă. Medicamentele vasodilatatoare sînt indicate în șocul refractar la administrarea de lichide și în care vasoconstricția este excesiv de mare cu oligurie intensă.

Cînd presiunea venoasă centrală este ridicată, în absența insuficienței cardiace, medicamentele vasodilatatoare cresc debitul cardiac și renal, determină o ridicare a tensiunii arteriale și o reluare a diurezei, micșorează vasoconstricția periferică (3).

Pot fi folosite:

— medicamente simpaticolitice:

- fenoxibenzamină;
- fentolamină (Regitină);
- Hydergine (Redergin, DH-Ergotoxină), în fiole, administrate subcutanat, intramuscular sau intravenos;

— stimulante beta-adrenergice:

- isopropilnoradrenalina (Isuprel) are o acțiune utilă la nivelul miocardului (efect inotrop și cronotrop pozitiv) și o acțiune vasodilatatoare periferică, ameliorînd perfuzia tisulară și întoarcerea venoasă; se administrează lent, intravenos, cîte 5 micrograme pe minut;
- glucagonul are un efect inotrop pozitiv, datorită stimulării beta-receptorilor cardiaci; glucagonul poate fi folosit în cazurile de șoc cu presiune venoasă normală sau crescută și atunci cînd Isuprelul este inactiv sau contraindicat; glucagonul este de preferat, căci nu pare să favorizeze hiperexcitabilitatea ventriculară, în dozele eficace utilizate (1—3 mg/oră) (4).

Principii de utilizare a medicamentelor vasoactive. Întrucît în domeniul medicamentelor vasoactive mai există confuzii și neclarități, în ciuda faptului că s-au realizat unele progrese în ultimii ani, considerăm utilă precizarea cîtorva principii (3, 16):

— medicamentele vasoconstrictoare și cu efect inotrop pozitiv (noradrenalina) sînt eficace dacă volumul sanguin este normal sau restaurat;

— dacă medicamentele vasoconstrictoare, crescînd tensiunea arterială, măresc debitul sanguin la nivelul creierului și inimii, în dauna altor organe, în primul rînd a rinichiului, folosirea lor trebuie să fie cît mai scurtă posibil și în doze cît mai mici;

— acidoza, care însoțește deseori șocul sever, micșorează eficacitatea substanțelor vasoconstrictoare (de tipul noradrenalinei), făcînd necesare doze mari și agravîndu-le efectele secundare;

— medicamentele vasodilatatoare sînt indicate cînd refacerea volumului sanguin și vasoconstricția periferică intensă sînt ineficace.

Oxigenoterapia. Oxigenoterapia, realizată prin sondă nazală, este suficientă în șocul de gravitate medie.

În cazul șocului grav și prelungit, este necesară intubația traheală și ventilația asistată, pentru a evita efortul respirator și pentru a ameliora ventilația.

Oxigenoterapia este indicată în primul rînd bolnavilor cu leziuni sau complicații pulmonare.

Oxigenoterapia hiperbară este indicată în cazul șocului bacteriemic cu anaerobi.

Tonicardiacele. În cazul bolnavului cu inimă normală, tonicardiacele nu sînt necesare, chiar dacă miocardul suferă în timpul șocului.

Dacă bolnavul prezintă o suferință cardiacă sau este în vîrstă poate fi avută în vedere administrarea preparatelor de digitală, care trebuie efectuată cu multă grijă, datorită riscului apariției tulburărilor de ritm ventriculare și tulburărilor de conducere, favorizate — la bolnavul șocat — de hipoxie, acidoză, tulburări electrolitice.

În șocul cardiogen digitalizarea este necesară, dar trebuie efectuată sub control electrocardiografic monitorizat (10).

Hormonii corticoizi. Hormonii corticoizi sînt indicați de unii autori în toate șocurile severe, sub forma de hemisuccinat de hidrocortizon, administrat intravenos, în doză de 500—2 000 mg/24 de ore (de obicei cîte 100—200 mg la 4 ore) (2, 6).

Efectul favorabil al hormonilor corticoizi în tratamentul șocului se explică prin următoarele acțiuni:

— au o acțiune vasodilatatoare;

— protejează membrana lizozomală, opunîndu-se trecerii în sînge a enzimelor proteolitice și acidohidrolitice;

— favorizează conversia acidului lactic în glucoză.

După Friedberg (8), hormonii corticoizi nu sînt indicați decît în anumite împrejurări:

— ca tratament preventiv, preoperator, bolnavilor hiposuprarenalieni (consecutiv unui tratament steroid anterior);

— pentru potențarea medicamentelor vasoconstrictoare;

— în șocul bacteriemic în general, în șocul cu toxemie și sindrom Waterhouse-Friederichsen în special.

Antibioticele. Antibioticele sînt necesare în tratamentul bolnavilor cu șoc infecțios, constituind în acest caz o verigă terapeutică importantă (17).

În celelalte cazuri de șoc, protecția intestinului împotriva agresiunilor microbiene ar putea fi utilă.

Diureticele. În cazul în care diureza rămîne scăzută în ciuda măsurilor corecte de restabilire a volemiei, poate fi avută în vedere administrarea unor diuretice și anume:

— Manitol, 25 g, în soluție 10%, administrat intravenos, cu posibilitatea de a repeta administrarea după o oră;

— Furosemid, administrat intravenos, în doză mare (cîteva sute de miligrame).

Alcalinele. Combaterea acidozei este necesară, căci persistența ei diminuează activitatea substanțelor vasoactive, endogene sau exogene.

Se pot administra:

— ser bicarbonatat (soluție de bicarbonat de sodiu 15‰) 250 ml, intravenos;

— THAM, în perfuzie intravenoasă, 100—300 ml din soluția 0,3 M.

Moartea subită

Prin moarte subită se înțelege o încetare a vieții, bruscă și neașteptată. Acest termen se referă atît la decesul care se produce în cîteva minute (moartea instantanee), cît și la cazurile în care între primele simptoame și exitus trec mai puțin de 24 de ore. Deși decesul se produce în general pe neașteptate, totuși aproximativ jumătate dintre bolnavi sînt în prealabil cunoscuți ca fiind cardiopați, iar încă un sfert ca suferinzi de hipertensiune arterială sau diabet zaharat (11).

Moartea subită reprezintă în multe țări ale lumii o problemă de sănătate publică: spre exemplu, în Statele Unite ale Americii se produc anual 400 000 de morți subite, de aceea există o preocupare și un interes crescînd pentru această problemă, în vederea prevenirii morții subite și a unui tratament prompt (în minutele ce succed producerii decesului) în vederea diminuării frecvenței și a recuperării unei părți cît mai mari din bolnavi.

Etiopatogenie

Moartea subită rezultă din anoxia cerebrală bruscă, intensă și ireversibilă. Mecanismele responsabile sînt similare celor din sincopă și șoc, dar mai rapide, mai severe și, de obicei, ireversibile (8).

Principalele *mecanisme* ale morții subite sînt:

— tulburări grave de ritm ale inimii:
• tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară;
• asistolă ventriculară sau bradicardie severă;
— o reducere marcată și bruscă a debitului cardiac produsă prin:
• tamponadă cardiacă (de exemplu, hemopericard);
• embolie pulmonară masivă;
— o insuficiență ventriculară bruscă de „pompă" în:
• infarctul miocardic acut;
• stenoza aortică strînsă;
— hemoragie severă, cu anoxie severă a centrilor vitali;
— leziuni bruște locale ale creierului, produse de traumatisme, substanțe toxice, tulburări vasculare și metabolice.

Etiologia morții subite este reprezentată de numeroase boli, dintre care cele cardio-vasculare ocupă de departe locul principal.

Vom prezenta mai jos — enumerînd — principalele boli ce intervin în producerea morții subite, revenind apoi asupra cîtorva dintre ele; vom prezenta în continuare unii factori asociați și cauzele precipitante.

Bolile incriminate în producerea morții subite sînt următoarele (8,11):

— cardiopatiile ischemice, secundare aterosclerozei coronariene;
— cardiopatii valvulare, în special stenoza aortică;
— endocarditele bacteriene;
— miocarditele;
— anverismul aortic rupt sau disecant;
— emboliile pulmonare masive;
— boli severe ale plămînilor (pneumonii, bronhopneumonii);
— accidente vasculare cerebrale, în special hemoragii;
— hemoragii severe: hemoragii digestive, ruptură tubară prin sarcină ectopică;
— intoxicații acute medicamentoase sau idiosincrazie la medicamente (digitală, chinidină).

Ateroscleroza coronariană reprezintă cauza a 60—80% din morțile subite. Cauza directă este reprezentată de tromboza coronariană, urmată sau nu de infarct miocardic (în cazul în care o tulburare gravă de ritm determină rapid moartea, la autopsie nu se constată modificările caracteristice ale infarctului miocardic); mecanismele prin care infarctul miocardic (sau, folosind un termen mai larg, ateroscleroza coronariană) determină moarte subită au fost prezentate mai sus: fibrilație ventriculară, asistolă ventriculară, insuficiență de pompă, ruptură de miocard al peretelui cu tamponadă acută a inimii sau ruptură de sept sau de mușchi papilar etc.

Ni se pare interesant de semnalat faptul că la 25% dintre bolnavii cu ateroscleroză coronariană moartea este primul semn al acestei suferințe.

În *stenoza aortică,* la producerea morții subite pot contribui: tulburările de ritm, insuficiența de pompă, miocardita sau cardiomiopatia asociată.

Embolia pulmonară masivă determină un colaps circulator acut, alături de manifestările clinice ale cordului pulmonar acut.

În *endocardita bacteriană* pot fi implicate ca mecanisme: agravarea insuficienței cardiace, fibrilația ventriculară, blocul atrioventricular complet, ruptura sinusului Valsalva, emboliile septice cerebrale sau coronariene (11).

Infecțiile acute respiratorii (pneumonii, bronhopneumonii) pot constitui cauze ale morții subite, în special la copii.

Hemoragiile severe, prin sarcină extrauterină ruptă, sînt întîlnite drept cauze de moarte subită la femeile tinere, pe cînd cele prin sîngerări digestive sînt întîlnite la indivizii de vîrstă mijlocie sau mai mare.

Accidentele vasculare cerebrale (hemoragiile cerebrale) pot produce moarte subită fie prin lezarea directă a creierului, fie prin intermediul unui colaps cardio-vascular sever.

Factorii de risc ai morții subite au fost identificați ca urmare a unor studii epidemiologice, care au constatat că anumite suferințe preexistente sau anumiți factori măresc riscul apariției morții subite la indivizii respectivi (3, 11). Fără a fi codificați, așa cum s-a procedat în cazul cardiopatiilor ischemice, sînt semnalați, totuși, următorii factori:

— tulburările de ritm, în special extrasistolele ventriculare; dintre acestea au o semnificație peiorativă: extrasistolele cu originea în ventriculul stîng, cele care apar în salve, cele care apar după efort sau după consumul de tutun;

— alte anomalii electrocardiografice: blocul de ramură stîngă, hipertrofia ventriculară stîngă; semnele de infarct miocardic vechi;

— hipertensiunea arterială și diabetul zaharat (aceste boli, împreună cu ateroscleroza coronariană, sînt întîlnite la 75% dintre indivizii care au murit subit);

— asocierea unor factori de risc ai cardiopatiei ischemice, chiar în lipsa semnelor clinice și electrocardiografice ale acesteia: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, hiperglicemia, fumatul (acești factori sînt întîlniți la peste 75% dintre cazurile de moarte subită, la care nu a fost diagnosticată în timpul vieții o suferință coronariană).

Factorii precipitanți ce favorizează producerea morții subite sînt: efortul fizic intens, mai ales pe vreme foarte caldă, efortul de defecație, anestezia, aspirația din diversele cavități, frica și alte emoții puternice.

Tratament

Tratamentul bolnavilor cu moarte subită trebuie făcut în primele minute după producerea morții, nu mai tîrziu de 4—5 minute (în acest caz, anoxia cerebrală duce la leziuni ireversibile).

De aceea, credem că această problemă se referă la:

— calificarea cît mai bună a personalului medical sau auxiliar din spitale, în special din serviciile de terapie intensivă și din camerele de gardă, pentru a acorda un prim-ajutor cît mai prompt și mai competent bolnavilor spitalizați sau aduși din afară, cu semne clinice de moarte subită;

— calificarea întregului personal medical și auxiliar din ambulatoriu indiferent specialitatea, pentru a putea răspunde la solicitările urgente, în caz de moarte subită;

— educarea publicului larg în vederea asigurării primului ajutor, în timpul care trece de la producerea morții și pînă la sosirea medicului sau a Salvării.

Măsurile terapeutice de reanimare sînt cele prezentate la tratamentul sincopei. Le vom enumera:

— primele măsuri:
- masajul cardiac extern;
- respirația gură la gură;

- injecția intracardiacă cu adrenalină;

— măsuri ce necesită anumite mijloace tehnice:

- defibrilarea electrică;
- implantarea unui *pacemaker* artificial;
- respirație asistată.

BIBLIOGRAFIE

1. BARRE C. — Malaises et chutes, *Rev. Prat. (Paris)*, 1972, 22, 189.
2. BAUMANN J. — Choc traumatique. Clinique et traitement, *Rev. Prat. (Paris)*, 1969; 19, 3 201.
3. BEESON I.B., Mc DERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1975, p. 902.
4. BERNARD S. — Eléments thérapeutiques des états de choc, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 44, 2 889.
5. BERNARD S. — Eléments physiopathogéniques des états de choc, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 44, 2 881.
6. DESMONTS J.M. — Utilisation des corticoides à doses masssive dans le choc, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 2 671.
7. FAIVRE G. — Les pertes de connaissance bréves, *Ann. méd. Nancy*, 1972, 5, 967.
8. FRIEDBERG CH. — Diseases of the heart, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1967, p. 443.
9. GOULON M., NOUILHAT F. — Évolution des opinions sur la définition de l'état de choc, *Rev. Prat. (Paris)*, 1969, 19, 3 107.
10. GOURGAN R., MOTTÉ G. — Le choc cardiogènique. *Rev. Prat. (Paris)*, 1969, 19, 3 179.
11. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, p. 186.
12. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia, 1968.
13. NICOLAESCU V., CERCHEZ TH. — Hipotensiunea arterială, Editura medicală, București, 1972, p. 123.
14. PASSELECQ J. — Le traitement du choc en première instance, *Thérapeutique*, 1969, 45, 432.
15. PĂUNESCU-PODEANU A. — Urgențele medicale, ed. a II-a, Editura medicală, București, 1966, p. 31.
16. PÉQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, vol. V, Masson et Cie, Paris, 1965, p. 173.
17. VACHON F., BAZIN CL. — Choc infectieux — diagnostic clinique et traitement, *Rev. Prat. (Paris)*, 1969, 19, 3 191.

Diagnosticul suflurilor cardiace

Suflurile cardiace sînt zgomote supraadăugate, cu caracter suflant, ce sînt percepute la auscultația inimii. Suflurile sînt datorate vibrațiilor produse de apariția unei scurgeri turbulente în curentul sanguin; teoretic, această situație este favorizată de trecerea sîngelui printr-un orificiu îngust, către o zonă mai largă, sub o anumită presiune și cu o viteză suficient de mare; practic, la nivelul inimii se produc sufluri atunci cînd orificiile sînt stenozate (prin sudarea marginilor lor) sau cînd se închid incomplet în fazele ciclului cardiac în care ar trebui să împiedice complet comunicarea (se realizează un orificiu strîmt, prin care trecînd sîngele produce un suflu) (3).

Unui suflu i se descriu următoarele caractere:

1. *Tonalitatea.* Tonalitatea depinde de frecvența vibrațiilor; tonalitatea poate fi ascuțită (frecvență înaltă) sau gravă (frecvență joasă); din punct de vedere al tonalității, un aspect particular îl constituie uruitura, suflu grav și aspru, întîlnit în stenoza mitrală.

2. *Intensitatea.* Intensitatea suflurilor este diferită: există sufluri intense (de exemplu, suflul sistolic din insuficiența mitrală) și sufluri slabe (suflul diastolic din insuficiența aor-

tică); din punct de vedere al intensității, unii cardiologi descriu 4 grade (I, II, III, IV), pentru care alții folosesc epitetele corespunzătoare: ușor, moderat, intens și foarte intens. În alte descrieri, sînt prezentate 6 grade (6). Suflurile intense se pot însoți de freamăt. Intensitatea suflurilor depinde în primul rînd de amplitudinea vibrațiilor, dar și de alți factori: grosimea peretelui toracic, poziția bolnavului; intensitatea unui suflu poate crește sau scădea progresiv (sufluri în „crescendo" sau „descrescendo") (5).

3. *Timbrul*. Timbrul este determinat de componența vibrațiilor care-l produc, conferindu-i o calitate particulară, utilă pentru diagnosticul de leziune și de sediu; se descriu:

— suflul dulce și aspirativ (suflul diastolic, de frecvență înaltă, din insuficiența aortică);

— suflul în jet de vapori (suflul sistolic din insuficiența mitrală);

— suflul aspru, dur, răzător (suflul sistolic din stenoza aortică).

4. *Localizarea și iradierea*. Ascultînd inima unui bolnav care are un suflu, trebuie să precizăm locul de pe torace unde suflul este perceput cu intensitatea maximă, loc ce coincide, de obicei, cu unul din focarele de auscultație; în al doilea rînd trebuie să vedem în ce direcție iradiază suflul; iradierea urmează în general sensul curentului sanguin care i-a dat naștere (4).

Pe baza sediului și iradierii putem localiza regiunea cardiacă afectată (7). În interpretarea acestor date, trebuie să ținem seama atît de raporturile cardio-vasculare, cît și de volumul cardiac; trebuie să ținem seama, de asemenea, că o localizare joasă (parasternală stîngă sau chiar apexiană) poate să fie expresia unei origini pulmonare și mai ales aortice.

Variabilitatea. Suflurile pot varia, percepția lor fiind mai ușoară sau mai dificilă, în funcție de următorii factori:

— un ușor efort fizic: poate face mai evidentă uruitura diastolică din stenoza mitrală;

— schimbarea de poziție: poziția în picioare, cu trunchiul înclinat în față, permite o mai bună auscultație a suflului diastolic din insuficiența aortică;

— apneea postinspiratorie: se aud mai bine suflurile de la nivelul inimii drepte (suflurile pulmonare și tricuspidiene) și diminuează cele ale inimii stîngi.

Semnificația. Din punct de vedere al semnificației suflurile pot fi împărțite în 2 clase mari, prima clasă fiind alcătuită din 2 subclase (3); iată această clasificare:

— suflurile organice:
- suflurile lezionale;
- suflurile funcționale;

— suflurile anorganice.

Suflurile organice lezionale. Leziunea unui orificiu valvular, care are drept urmare stenoza sau insuficiența orificiului respectiv, produce un suflu la trecerea undei sanguine prin orificiul îngustat sau la trecerea coloanei sanguine în contracurent, cînd orificiul este insuficient; acestea sînt suflurile orificiale ale stenozelor și insuficiențelor valvulare (8).

Suflurile organice lezionale mai pot fi determinate de:

— o comunicare anormală între cavitățile stîngi și drepte (în acest caz, suflul este contemporan cu șuntul);

— o comunicare între marile vase de la baza inimii;

— o stenoză a aortei toracice.

Suflurile lezionale trebuie diferențiate de cele funcționale (care sînt tot organice) și de cele anorganice (inocente).

În afirmarea caracterului organic lezional al unui suflu putem ține seama de următoarele criterii (8):

1. un suflu însoțit de freamăt (care se produce în același timp) este totdeauna lezional; spre exemplu, suflul și freamătul din stenoza aortică;

2. un suflu constant în caracterele sale (timp, iradiere, timbru, intensi-

tate) este foarte probabil organic lezional, mai ales dacă nu variază la examene repetate, la cîteva săptămîni distanță, și dacă nu variază cu respirația și cu poziția bolnavului;

3. un suflu zgomotos, răzător, intens, avînd o largă suprafață de iradiere, este probabil lezional;

4. un suflu diastolic sau continuu, sau dublu, chiar de intensitate slabă, este aproape totdeauna lezional.

Suflurile organice-funcționale. Suflurile organice funcționale sînt datorate distensiei inelului de inserție al unei valvule atrioventriculare sau al sigmoidelor aortice sau pulmonare.

Prin dilatarea unui ventricul, care produce o lărgire a orificiului atrioventricular, se realizează o închidere incompletă a valvulelor respective, în timpul sistolei (insuficiența mitrală sau tricuspidiană), fără a fi vorba de leziuni ale aparatului valvular propriu-zis.

Suflurile funcționale de insuficiență mitrală sau tricuspidiană au următoarele caractere:

— nu se însoțesc de freamăt;

— au un timbru dulce;

— se propagă într-o zonă limitată;

— diminuează în intensitate cînd insuficiența ventriculară se ameliorează prin tratament (8).

Suflurile funcționale de insuficiență aortică sau pulmonară (prin dilatarea vaselor respective) sînt mai rare și nu variază în timp, ca cele atrioventriculare.

Suflurile anorganice. Suflurile anorganice, foarte frecvent întîlnite, nu au o semnificație patologică, cu excepția celor din anemie și hipertiroidie.

Aceste sufluri au o origine intra- și extracardiacă și o patogenie diversă, fără raport cu o leziune cardiovasculară (7).

Suflurile anorganice au următoarele trăsături comune:

— sînt exclusiv sistolice;

— au o durată scurtă (ocupă numai o parte din sistolă);

— au o intensitate mică și timbru dulce;

— nu sînt niciodată însoțite de freamăt;

— au un sediu destul de localizat, iradierile fiind slabe sau nule;

— prezintă o mare variabilitate cu poziția, cu mișcările respiratorii și de la un moment la altul (7).

Suflurile anorganice sînt foarte frecvent întîlnite; cunoașterea lor este necesară, pentru a nu diagnostica pe baza lor o cardiopatie, etichetă cu grave implicații pentru psihicul bolnavilor. Pentru a nu greși nici în cealaltă direcție (a afirma un suflu anorganic în prezența unuia organic) este necesar să confruntăm auscultația cu datele examenului radiologic și electrocardiografic.

Suflurile anorganice pot avea o origine intracardiacă sau extracardiacă.

A. *Suflurile anorganice intracardiace* se produc în condițiile unui orificiu normal și a valvulelor integre, fiind urmarea unei creșteri a vitezei sîngelui; această situație este întîlnită în 2 împrejurări:

1. În unele stări patologice, însă fără raport cu o leziune cardio-vasculară, și anume:

— suflul anemic, care apare în cursul anemiilor severe și care este produs atît prin creșterea vitezei sîngelui, cît și prin fluidificarea accentuată a acestuia; suflul anemic se aude mai bine, fie la vîrf, fie în focarul pulmonarei și mai jos (în spațiul intercostal II și III, parasternal stîng), este sistolic, este dulce ca timbru și de intensitate mică, diminuează în inspirație forțată și în poziție ridicată, se accentuează după efort, în poziție culcată, în expir; suflul sistolic anemic dispare după corectarea anemiei (10);

— suflul sistolic al bolnavilor cu hipertiroidie.

2. În unele stări fiziologice, datorite unor modificări ale condițiilor hemodinamice;

— sarcină;

— efort;

— emoţie;

— stările neurotonice ale tinerilor (la care se percepe un suflu sistolic în focarul pulmonarei, suflu care are trăsăturile comune suflurilor anorganice, prezentate mai sus).

B. *Suflurile anorganice cardio-pulmonare* sînt sufluri extracardiace: ele au unele caractere comune cu cele ale suflurilor anorganice intracardiace, dar au şi unele trăsături distinctive:

— nu se produc la nivelul unui orificiu al inimii;

— sînt percepute în special în regiunea supraendoapexiană;

— variază în mare măsură cu fazele ciclului respirator (pot să dispară în inspiraţie forţată) şi cu poziţia bolnavului.

Suflurile cardio-pulmonare sînt datorite aspiraţiei exercitate de fiecare sistolă ventriculară asupra porţiunii de ţesut pulmonar extracardiac, ceea ce uşurează intrarea aerului în această zonă, suflul producîndu-se ca urmare a curentului aerian inspirator (8).

Raportul cu revoluţia cardiacă (fig. 4—13). Auscultînd inima şi luînd simultan pulsul (care marchează începutul sistolei) putem preciza raportul suflului cu revoluţia cardiacă; din acest punct de vedere suflurile se împart în:

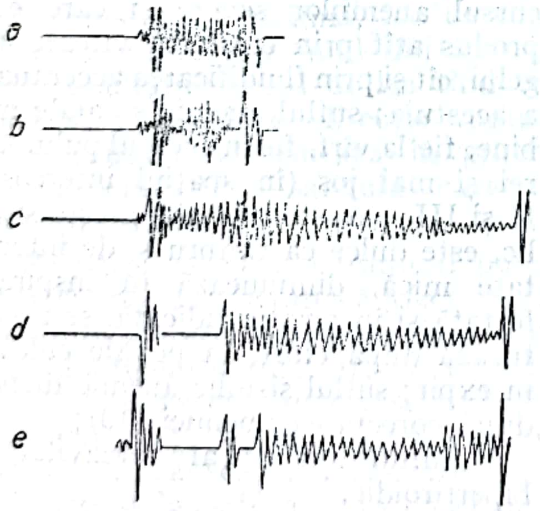


Fig. 4—13. Principalele sufluri:

a) suflul sistolic de regurgitaţie (insuficienţă mitrală, comunicare interventriculară); *b)* suflu sistolic de ejecţie (stenoză aortică, stenoză pulmonară); *c)* suflul continuu (persistenţă de canal arterial); *d)* suflu diastolic de insuficienţă aortică; *e)* stetacustica stenozei mitrale.

— sufluri sistolice (între zgomotul I şi zgomotul II);

— sufluri diastolice (între zgomotul II şi zgomotul I);

— sufluri continue (care se aud în permanenţă, atît în sistolă, cît şi în diastolă, fiind „călare" pe zgomotul II).

Vom prezenta pe scurt aceste tipuri principale de sufluri, revenind cu amănunte cînd vom descrie principalele valvulopatii.

Suflurile sistolice. Suflurile sistolice pot fi:

— holosistolice (ocupă întreaga sistolă);

— merosistolice (ocupă numai o parte din sistolă), care pot fi:

- protosistolice (la începutul sistolei);
- mezosistolice (la mijlocul sistolei);
- telesistolice (la sfîrşitul sistolei).

Suflurile sistolice, în funcţie de originea lor, pot fi:

— Sufluri de expulsie: se produc la trecerea sîngelui printr-un orificiu îngustat, la nivelul valvulelor aortice sau pulmonare; aceste sufluri au următoarele caractere:

- încep după primul zgomot;
- sfîrşesc înaintea zgomotului II;
- sînt crescendo-descrescendo, cu maximum de intensitate în mezosistolă (ceea ce le conferă aspectul rombic pe fonocardiogramă, aşa cum este aspectul clasic al suflului din stenoza aortică);
- au un caracter grav, răzător şi sînt foarte intense;
- se însoţesc de freamăt;
- se însoţesc de o diminuare sau abolire a zgomotului II.

Principalele sufluri sistolice de expulsie (de „ejecţie", cum li se mai spune) sînt suflurile din: stenoza aortică, stenoza pulmonară.

Asupra stenozei aortice vom reveni. Suflul din stenoza pulmonară este situat la extremitatea internă a spaţiului II intercostal stîng; el iradiază în articulaţia sternoclaviculară stîngă și posterior. Stenoza pulmonară, orificială sau infundibulară, este de origine congenitală.

— Sufluri de „fugă" (de scăpare, de regurgitare de insuficiență): sînt produse prin trecerea sîngelui dintr-o cavitate cu mare presiune într-o cavitate cu joasă presiune (din ventriculi în atrii sau din ventriculul stîng în ventriculul drept); aceste sufluri au următoarele caractere:

- încep cu primul zgomot și sfîrșesc cu zgomotul II (sînt holosistolice);
- au o intensitate egală sau sînt în descrescendo;
- au un timbru particular: în „jet de vapori" (în special cel din insuficiența mitrală).

Principalele sufluri sistolice de regurgitare sînt cele de insuficiență mitrală, insuficiență tricuspidiană, comunicare interventriculară.

Insuficiența tricuspidiană este de obicei funcțională însoțind o insuficiență ventriculară dreaptă; în insuficiența tricuspidiană suflul are sediul în regiunea apendicelui xifoid și iradiază în sus, pe marginea stîngă a sternului; la bolnavul respectiv, alături de semnele obișnuite de insuficiență a inimii drepte, remarcăm un semn particular: pulsatilitatea hepatică.

Comunicarea interventriculară (boala Roger) se caracterizează auscultatoriu printr-un suflu sistolic cu sediul mezocardiac, cu iradiere „în spițe de roată", în toate direcțiile, mai ales spre dreapta; este un suflu sistolic foarte intens, aspru, însoțit de freamăt.

Suflurile diastolice. Suflurile diastolice, din punct de vedere al originii, se împart în:

1. Sufluri arteriale, care iau naștere la nivelul valvulelor aortice și pulmonare; aceste sufluri prezintă următoarele caracteristici:

— încep cu zgomotul II;
— sînt dulci și de tonalitate ridicată;

— sînt întîlnite în insuficiența aortică și insuficiența pulmonară.

2. Sufluri atrioventriculare, care iau naștere la nivelul orificiului mitral și tricuspidian; aceste sufluri:

— încep după zgomotul II;
— au o frecvență joasă (sînt „uruituri");

— sînt întîlnite în stenoza mitrală și în stenoza tricuspidiană.

Din punct de vedere al duratei, suflurile diastolice pot fi:

— holosistolice (ocupă întreaga diastolă);

— protodiastolice (ocupă numai începutul diastolei);

— mezodiastolice (ocupă numai mijlocul diastolei);

— telediastolice sau presistolice (ocupă numai ultima parte a diastolei, care precedă sistola următoare).

Insuficiența pulmonară se traduce printr-un suflu diastolic cu sediul în extremitatea internă a spațiului II intercostal stîng; este o valvulopatie rară și este aproape totdeauna funcțională (suflul Graham Steel), fiind observată în cursul afecțiunilor ce determină o hipertensiune arterială pulmonară.

Stenoza tricuspidiană este mult mai rară decît stenoza mitrală; suflul diastolic, cu caracter de uruitură, are sediul în regiunea xifoidiană; stenoza tricuspidiană are de obicei o etiologie reumatismală, asociindu-se stenozei mitrale, a cărei stetacustică este mai evidentă; pentru diferențiere folosim observația privind creșterea intensității suflului în apnee postinspiratorie (aspect patognomonic al unei leziuni tricuspidiene) (4).

Suflurile continue sînt sufluri prezente în cursul întregii revoluții cardiace, fără nici un interval de liniște; ele nu trebuie confundate cu suflurile sistolo-diastolice, care iau naștere la nivelul aceluiași orificiu, care determină senzația de flux și reflux, între care se găsește un interval de liniște (4).

Suflurile continue sînt întîlnite în următoarele afecțiuni:

— persistența de canal arterial: este un suflu continuu, datorită faptului că regurgitarea între aortă și artera pulmonară există atît în sistolă, cît și în diastolă; acest suflu are sediul sub partea internă a claviculei stîngi sau în spațiul II intercostal stîng, în imediata vecinătate a sternului; zgomotul II, accentuat la focarul pulmonarei, este în centrul perioadei de intensitate maximă a suflului, care este telesistolic și protodiastolic; este un suflu intens și aspru (suflu de tunel);

— anevrismele arteriovenoase.

Examenul clinic și paraclinic al unui bolnav cu cardiopatie valvulară

În diagnosticul corect al unei cardiopatii valvulare utilizăm următoarele 5 mijloace: anamneza, examenul fizic, examenul radiologic, examenul electrocardiografic și teste speciale de laborator. Bolnavul poate fi depistat ca avînd o valvulopatie în mai multe împrejurări: se prezintă la medic pentru unele acuze subiective, i se depistează un suflu cardiac în cadrul unui examen clinic efectuat cu ocazia unei angajări, trimiteri la băi etc., se constată, mai mult sau mai puțin întîmplător, un aspect anormal la examenul radiologic sau electrocardiografic.

Anamneza. Prin anamneză se precizează mai întîi prezența în antecetende a reumatismului poliarticular acut Bouillaud-Sokolski, ceea ce pledează pentru etiologia reumatismală a valvulopatiei constatate.

Totodată, prin anamneză precizăm și unele simptoame dintre care dispneea poate fi cel mai important. Dispneea de efort este unul dintre principalele simptoame, pentru care se prezintă la medic bolnavul cu stenoză mitrală. Dispneea poate fi accentuată în cursul episoadelor de hipertensiune arterială stîngă și de congestie pulmonară, induse de tahicardia produsă de un efort fizic mare sau de o criză de tahicardie paroxistică atrială sau de fibrilație atrială paroxistică. Aceste episoade de dispnee apar la adultul tînăr.

În schimb, în stenoza aortică, în insuficiența aortică și în insuficiența mitrală, tulburările subiective apar mai tîrziu, ele fiind legate de consecințele valvulopatiei asupra ventriculului stîng, consecințe care se produc relativ lent; la acești bolnavi poate exista o lungă perioadă fără simptoame, însă acestea, odată apărute, se produce un declin relativ rapid în stenoza aortică și ceva mai lent în insuficiența aortică (în 7—8 ani).

Anamneza ne permite semnalarea, la vîrstnici, a unor accidente coronariene, care pot constitui cauza unei valvulopatii; spre exemplu, infarctul miocardic poate determina o ruptură de mușchi papilar sau de cordaj tendinos, incriminate în producerea unei insuficiențe mitrale (1).

Examenul fizic. Examenul fizic al unui bolnav valvulopat nu îl începem niciodată cu examenul inimii; după ce efectuăm examenul general al bolnavului, facem mai întîi inspecția venelor gîtului și palparea carotidelor.

Jugularele sînt turgescente în insuficiența inimii drepte; pulsațiile lor pot fi utile în interpretarea unor tulburări de ritm (de exemplu: în tahicardia paroxistică ventriculară, jugularele pot prezenta 60—70 de pulsații/minut, sincron cu sistolele atriale); jugularele reflectă situația din atriul drept, ceea ce determină pe unii cardiologi să le considere adevărate „manometre externe" (1, 2).

Palparea carotidelor poate fi utilă în diferențierea stenozei aortice valvulare de stenoza subaortică hipertrofică.

Examenul inimii constă mai întîi în inspecția regiunii precordiale; la inspecţie se observă şocul apexian, situat în mod normal în spaţiul V intercostal stîng, puţin înăuntrul liniei mamelonare; şocul apexian poate fi deplasat în jos (în afecţiunile inimii stîngi) sau în afară (în afecţiunile inimii drepte); pot fi remarcate bombări sau retracţii ale regiunii precordiale, permanente sau pulsatile (3).

Prin palpare se face o mai bună precizare a sediului şocului apexian şi se pot constata vibraţiile corespunzătoare unor sufluri cardiace în diversele focare ale inimii; freamătul diastolic de la vîrf (din stenoza mitrală), freamătul sistolic în focarul aortei (stenoza aortică) etc.

Prin percuţie se delimitează aria matităţii cardiace, relative şi absolute.

Prin auscultaţie se percep zgomotele cardiace normale şi zgomotele cardiace anormale, dintre care suflurile sînt cele mai importante, alături de frecături şi de zgomotul de galop.

Despre suflurile cardiace am vorbit în prima parte a acestui capitol; aici am vrea să subliniem importanţa unor manevre de examen clinic în depistarea unor zgomote anormale; astfel:

— în decubit lateral stîng percepem mult mai bine decît în decubit dorsal, atît uruitura diastolică din stenoza mitrală, cît şi galopul diastolic din insuficienţa ventriculară stîngă;

— auscultaţia după un mic efort muscular (prin care se realizează o creştere a alurii ventriculare şi a debitului cardiac, mărind gradientul de presiune dintre atriul şi ventriculul stîng) permite o mai bună elaborare a diagnosticului clinic de stenoză mitrală.

Suflul diastolic discret de insuficienţă aortică poate fi perceput numai cînd bolnavul se găseşte în poziţie şezîndă sau în picioare, aplecat în faţă şi după expir forţat.

Examenul radiologic al toracelui. Prin examenul radiologic apreciem forma şi dimensiunile inimii, ca şi starea plămînului (vascularizaţia sa şi a hilurilor). Silueta cardiacă poate fi normală sau se pot constata unele anomalii, atît pe radiografia pulmonară de faţă, cît şi pe radiografiile efectuate în alte incidenţe; de profil, în oblică anterioară stîngă, în oblică anterioară dreaptă; ingestia concomitentă de bariu permite aprecierea deviaţiei esofagului, datorită creşterii în dimensiuni a atriului stîng.

Examenul electrocardiografic. Examenul electrocardiografic reprezintă un complement util al examenului clinic şi radiologic, evidenţiind semnele de hipertrofie ale unora dintre cavităţile inimii; astfel, prezenţa sau absenţa unei hipertrofii ventriculare stîngi are importanţă în aprecierea severităţii unei stenoze aortice sau în aprecierea gradului de insuficienţă mitrală; referindu-ne la acest ultim aspect, trebuie să arătăm că în cazul unui bolnav cu stenoză mitrală şi cu suflu sistolic la vîrf, constatarea semnelor electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă pledează pentru diagnosticul de boală mitrală (insuficienţa mitrală fiind semnificativă).

Examenul electrocardiografic permite şi evidenţierea unor semne ce traduc asocierea unei ateroscleroze coronariene (bloc de ramură, sechele de infarct miocardic), fapt ce poate avea unele implicaţii asupra evoluţiei ulterioare a bolnavilor respectivi.

Alte examene de specialitate. Le vom aminti pe cele mai importante.

Fonocardiografia realizează o înregistrare grafică a zgomotelor cardiace şi a suflurilor, ceea ce permite o mai corectă apreciere a datelor clinice obţinute prin auscultaţie; aportul cel mai important al fonocardiografiei este reprezentat de precizarea momentului de apariţie a zgomotelor şi suflurilor cardiace (prin compararea cu electrocardiograma înregistrată concomitent, eventual cu carotidograma, jugulograma şi cu apexocardiograma).

Ecocardiografia contribuie şi ea la ameliorarea acurateţei diagnosticului clinic; reflectarea ultrasunetelor se produce la nivelul unei zone de contact dintre două medii cu densități diferite; ecourile sînt amplificate, sînt transmise unui osciloscop și sînt înregistrate.

Ecocardiografia permite o foarte exactă apreciere a celor 2 valve mitrale, ceea ce poate aduce date utile în diagnosticul de: stenoză mitrală, stenoză subaortică hipertrofică idiopatică, mixom atrial, insuficiență mitrală prin prolaps de valvă mitrală.

Amintim faptul că ecocardiografia reprezintă o metodă neinvazivă, utilă și în diagnosticul diferențial dintre pericardita exsudativă și dilatarea intensă a inimii.

Angiocardiografia reprezintă o tehnică radiologică relativ dificilă, aplicată numai în servicii de specialitate bine utilate.

Cateterismul cardiac reprezintă, de asemenea, o tehnică efectuată numai în servicii de specialitate, indicat atît în cardiopatiile congenitale, cît și în valvulopatiile dobîndite, cateterismul cardiac contribuie în unele cazuri în mod decisiv la exactitatea diagnosticului, aspect extrem de important în special în cazul bolnavilor la care se pune problema unei intervenții chirurgicale.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este o cardiopatie valvulară, caracterizată printr-o sudură a valvelor mitrale, astfel încît aparatul valvular nu se deschide complet în timpul diastolei, stînjenind trecerea sîngelui din atriul stîng în ventriculul stîng (2, 7, 10).

Etiologie, anatomie patologică

Stenoza mitrală are o etiologie reumatismală, 2/3 din bolnavi avînd în antecedente episoade acute de reumatism Bouillaud-Sokolski. În cadrul valvulopatiilor reumatismale, stenoza mitrală este relativ frecventă, fiind întîlnită la 40% dintre bolnavi. Stenoza mitrală de origine congenitală este rară (așa-numita valvulă mitrală „în parașută").

Se remarcă o netă predominanță feminină (2/3 dintre bolnavi sînt de sex feminin). Boala se revelează pe plan clinic în a doua copilărie sau la vîrsta adultă (în mod obișnuit, după un atac reumatismal care a afectat inima, există o perioadă de latență, de aproximativ 12 ani). După ce apar primele simptoame, urmează o perioadă de 5—8 ani, în care leziunile valvulare progresează și manifestările clinice se agravează.

Din punct de vedere morfologic, remanierile valvulei mitrale constau în: suduri comisurale simple, suduri comisurale cu scleroză marginală densă, scleroză valvulară și scleroză asociată a aparatului subvalvular, scleroză calcificată. Prin procesele amintite se realizează o îngustare importantă a orificiului mitral, a cărui suprafață se reduce de la 5—6 cm^2 la 1,5—2 cm^2 sau chiar la cifre mai mici, în stenozele strînse (9).

Fiziopatologie

Îngustarea orificiului mitral reprezintă un obstacol în golirea atriului stîng în timpul diastolei, ventriculul stîng nefiind interesat. Într-o asemenea situație, presiunea medie din atriul stîng crește, ceea ce duce la creșterea gradientului atrioventricular al presiunii, permițînd trecerea sîngelui din atriu în ventricul; această trecere necesită un anumit timp. În stenozele mitrale medii, în repaus, golirea atriului stîng se face satisfăcător, însă în efort sau în anumite condiții (în cazul apariției unei tulburări de ritm), se produce o scurtare a diastolei, golirea atriului devenind deficitară; se produce o creștere a presiunii sîngelui în atriul stîng, la care mai contribuie și o creștere a debitului cardiac, datorită efortului. Aceste modificări hemodinamice constituie o explicație a faptului că bolnavii cu stenoză mitrală medie tolerează bine valvulopatia, prezentînd dispneea numai la efort sau în caz de fibrilație atrială (1).

În stenozele mitrale strînse (cu suprafața redusă de 1 cm^2) se produce o creștere mai accentuată a presiunii atriale stîngi, ceea ce permite menținerea unui debit cardiac normal; presiunea atrială crescută (25 mm Hg) se reflectă asupra presiunii din venele pulmonare și din capilarele pulmonare, ducînd la congestionarea plămînului; creșterea presiunii în atriul stîng peste 30 mmHg, prin repercusiunile ei retrograde, poate determina apariția edemului pulmonar (presiunea hidrostatică depășind presiunea coloidosmotică a plasmei); acest edem persistent determină o îngroșare a membranei alveolocapilare, o scădere a complianței pulmonare și o creștere a travaliului respirator, ceea ce accentuează dispneea.

Ca urmare a stazei prelungite în venele și capilarele pulmonare se produce o vasoconstricție arteriolară pulmonară și ulterior un proces organic, de arteriolită la acest nivel (proliferare a intimei și îngroșarea mediei).

Se realizează astfel hipertensiunea arterială pulmonară, ceea ce îngreuiază munca inimii drepte. Recapitulînd, în producerea hipertensiunii pulmonare intervin:

— transmiterea retrogradă pasivă a presiunii crescute din atriul stîng;

— constricția arteriolară, indusă de hipertensiunea din atriul stîng și din venele pulmonare (hipertensiune pulmonară reactivă);

— modificări organice obliterative în patul vascular pulmonar (6).

Procesul de arteriolită protejează într-o oarecare măsură capilarele pulmonare, care sînt mai puțin congestionate, dar constituie un obstacol suplimentar pentru ventriculul drept. Hipertensiunea pulmonară mare duce cu timpul la o insuficiență ventriculară dreaptă, cu insuficiență tricuspidiană și cu semnele clinice corespunzătoare.

Simptomatologie, evoluție și complicații; investigații de laborator

În clinica stenozei mitrale este greu să se facă o delimitare netă între simptoamele bolii și complicațiile ei (care deseori pot constitui simptomul revelator), astfel încît le vom prezenta împreună.

Simptoame, evoluție, complicații. La bolnavii cu stenoză mitrală poate exista o lungă perioadă (12—20 de ani) între episodul acut reumatismal și apariția manifestărilor clinice. Intensitatea acestora depinde în mare măsură de gradul stenozei și de complicațiile intercurente.

Dispneea este unul din principalele simptoame ale bolnavilor cu stenoză mitrală. În stenozele medii, dispneea apare numai după eforturi mari sau în anumite circumstanțe, care pot accentua perturbările hemodinamice amintite: febra, crizele de tahicardie atrială paroxistică sau de fibrilație atrială paroxistică, febra, anemia severă, sarcina, hipertiroidia.

Cu timpul, pe măsură ce stenoza devine mai strînsă, dispneea se intensifică, devine mai supărătoare și apare la eforturi din ce în ce mai mici, limitînd activitatea bolnavilor.

Dispneea îmbracă anumite forme particulare, și anume:

— ortopneea este relativ frecventă; ameliorarea respirației prin trecerea din poziție de decubit în poziția șezînd se explică prin micșorarea întoarcerii venoase către inimă și deci a debitului cardiac, cu ușurarea atriului stîng;

— crizele de dispnee paroxistică nocturnă îmbracă aspectul clinic de astm cardiac, cu senzaţia de sufocare, care trezeşte bolnavul din somn;

— edemul pulmonar acut este o formă severă de dispnee paroxistică, ce poate fi declanşată de un efort fizic intens, de o infecţie respiratorie sau de o tulburare paroxistică de ritm.

Tusea poate fi unul din semnele stazei pulmonare, constituind simptomul revelator al stenozei mitrale; ea poate prezenta intensificări nocturne, ca expresie a unei crize larvate de edem pulmonar acut; tusea însă poate fi determinată de episoadele bronşitice repetate, favorizate de staza bronşică şi edemul interstiţial.

Hemoptizia se produce prin ruptura vaselor endobronşice dilatate, care constituie căi colaterale de anastomoză între sistemul venos pulmonar şi cel bronşic. Hemoptizia poate fi discretă (spute hemoptoice) sau relativ abundentă, cu eliminarea, prin tuse, de sînge roşu; legată deseori de un efort, hemoptizia poate constitui un simptom precoce de stenoză mitrală, ea apărînd la bolnavi care nu au o creştere severă a rezistenţei vasculare pulmonare. Hemoptizia are tendinţa de a se repeta, dar cu timpul devine tot mai rară. Hemoptiziile abundente pot produce atelectazii pulmonare.

Tulburările de ritm. Tulburările de ritm sînt determinate — printre altele — de distensia mare a atriului stîng. Ele se traduc prin palpitaţii şi prin intensificarea dispneei, care în asemenea condiţii se menţin şi în repaus.

Principalele tulburări de ritm ale bolnavului cu stenoză mitrală sînt: extrasistolele atriale, crizele de tahicardie atrială paroxistică, flutterul atrial şi fibrilaţia atrială (2, 6, 8).

Instalarea unei fibrilaţii atriale cu alură ventriculară rapidă agravează tulburările hemodinamice, atît prin lipsa contracţiei active a atriului, cît şi prin scurtarea diastolei, datorită frecvenţei crescute a ritmului. La bolnavul cu stenoză mitrală suficient de strînsă, fibrilaţia atrială cu ritm ventricular rapid poate determina apariţia edemului pulmonar acut.

Emboliile sistemice au ca punct de plecare tromboza atrială stîngă, favorizată de staza sîngelui în atriul dilatat şi de fibrilaţia atrială concomitentă (prin lipsa contracţiei atriale); poate interveni şi un grad de hipercoagulabilitate a sîngelui (10).

Cele mai frecvente embolii determinate de tromboza atrială a bolnavilor cu stenoză mitrală sînt: emboliile cerebrale, periferice (în membrele inferioare), renale, splenice, mezenterice.

O embolie cerebrală poate constitui prima manifestare a trombozei atriului stîng la un bolnav cu stenoză mitrală ignorată. Frecvent, este vorba de o embolie a arterei silviene stîngi, care provoacă hemiplegie dreaptă şi afazie globală; deşi hemiplegia are o evoluţie regresivă, se observă totuşi sechele importante, mai ales afazice (8).

Tromboza atrială apare frecvent la bolnavii cu stenoză mitrală, cu atriu stîng dilatat şi fibrilaţie atrială; la intervenţiile chirurgicale efectuate bolnavilor cu stenoză mitrală s-a constatat tromboza atrială la peste 30% din bolnavi. Un aspect particular îl constituie trombusul pedunculat, care poate mima semnele mixomului atrial (1, 2, 6).

Emboliile pulmonare apar mai tîrziu în evoluţia stenozei mitrale; ele sînt consecinţa flebotrombozelor latente sau manifeste ale membrelor inferioare, favorizate de insuficienţa ventriculară dreaptă, de imobilizare, de hipercoagulabilitatea sîngelui. Emboliile pulmonare de dimensiuni medii se traduc prin simptoamele şi semnele fizice ale infarctului pulmonar.

Accidentele inflamatorii şi infecţioase pot greva evoluţia bolnavilor cu stenoză mitrală; iată-le:

— o recidivă de reumatism poliarticular acut, în cazul bolnavilor la care nu se realizează o profilaxie corectă a infecţiilor streptococice; recidivele reumatismale pot agrava leziunile cicatriceale valvulare, accentuînd perturbările hemodinamice;

— grefa septică (endocardita bacteriană subacută) este relativ rară în stenoza mitrală pură, fiind mai des întîlnită în stenoza mitrală asociată cu insuficiență mitrală (6).

Insuficiența ventriculară dreaptă constituie rezultatul evoluției ineluctabile a stenozei mitrale, prin mecanismele fiziopatologice prezentate mai sus; din punct de vedere clinic, apar slăbiciunea, senzația de disconfort abdominal, turgescența jugularelor, hepatomegalia sensibilă, edemele membrelor inferioare, ascita.

Din cele de mai sus se poate deduce că este justificat aforismul, care aparține lui Huchard, că stenoza mitrală este o boală dispneizantă, hemoptoizantă și embolizantă, la care se mai poate adăuga încă un atribut: este și o boală cașectizantă.

Semne fizice. *Aspectul general* al bolnavului (care de obicei este o femeie), constatat prin inspecție, poate fi sugestiv pentru diagnostic; bolnavul prezintă „facies mitral“, caracterizat prin cianoza buzelor, nasului și mai ales a pomeților obrajilor. Se remarcă la unele bolnave o dezvoltare staturală deficitară: nanismul mitral. Se mai descriu tipul clorotic (cloranemia) și tipul pseudotuberculos: femei slabe, ce tușesc frecvent și au spute hemoptoice (10).

La examenul inimii, *inspecția* nu oferă date semnificative; totuși, în cazul unei hipertrofii ventriculare importante se poate observa o bombare intermitentă de-a lungul marginii stîngi a sternului.

Palparea permite decelarea unui freamăt diastolic la vîrf sau în regiunea endoapexiană; tot prin palparea aceleiași regiuni, imediat după ce încetează freamătul diastolic, putem percepe șocul primului zgomot (vibrația determinată de închiderea valvelor mitrale sclerozate); la bolnavii cu hipertensiune pulmonară importantă se poate palpa zgomotul de închidere a valvelor pulmonare în spațiile II și III intercostal stîng; revenind la freamătul diastolic, semnul palpatoriu cel mai important, mai putem sublinia faptul că este intens la începutul diastolei, cu o diminuare a intensității în mezodiastolă și intensificare în presistolă; la unii bolnavi, freamătul diastolic nu poate fi perceput decît în decubit lateral stîng.

Percuția, efectuată de cardiologi cu o mare experiență, poate evidenția bombarea arcului mijlociu stîng (prin dilatarea atriului stîng) (10).

Auscultația constituie timpul principal al examenului fizic efectuat bolnavului cu stenoză mitrală. Se constată:

— uruitura diastolică constituie semnul fizic capital al stenozei mitrale, fiind expresia clinică a dificutății în trecerea sîngelui din atriu în ventricul prin orificiul mitral stenozat; uruitura diastolică are următoarele caractere:

- sediul maxim este la vîrf sau în regiunea endoapexiană, fiind percepută pe o suprafață cu diametrul de 2 cm; se aude mai bine dacă bolnavul se găsește în decubit lateral stîng, după o mică probă de efort;
- are o tonalitate gravă;
- are un timbru aspru;
- apare detașat de zgomotul II, de care este separată printr-un interval de liniște, dar cînd este prezent clacmentul de deschidere al mitralei, uruitura diastolică apare imediat după acesta (uruitura este sudată cu clacmentul de deschidere a mitralei);
- are intensitatea maximă la începutul diastolei, după care diminuează progresiv (este un suflu descrescendo), pentru ca la bolnavii cu ritm sinuzal să prezinte o intensificare la sfîrșitul diastolei, care constituie:

— suflu presistolic, reprezentînd deci partea finală a suflului diastolic mitral; suflul presistolic, determinat de o trecere mai rapidă a sîngelui din atriu în ventricul, datorită sistolei atriale, nu mai este prezent la bolnavii cu fibrilație atrială;

— întărirea primului zgomot la vîrf urmează suflul presistolic; zgomotul I este dur, sec, pergamentos (el este determinat de închiderea valvulei mitrale sclerozate); la bolnavii cu stenoze strînse, acest zgomot este întîrziat (este necesar un oarecare răgaz, pentru ca presiunea din ventriculul stîng să crească suficient pentru a egaliza și depăși presiunea mare din atriul stîng);

— zgomotul II este întărit la pulmonară, traducînd hipertensiunea pulmonară; el poate fi și dedublat;

— clacmentul de deschidere a mitralei contribuie la realizarea ritmului în 3 timpi; clacmentul de deschidere a mitralei se aude mai bine în expir, atît la vîrf, cît și pe marginea stîngă a sternului; clacmentul de deschidere a mitralei este urmat imediat de uruitura diastolică, pe care am descris-o mai sus;

— uneori poate fi perceput la vîrf un discret suflu sistolic, de gradul I sau II (în scara cu 6 grade), care nu are în mod necesar semnificația unei insuficiențe mitrale asociate;

— suflul diastolic de insuficiență pulmonară funcțională, din stenozele mitrale strînse (Graham-Steel), poate fi auzit în focarul pulmonarei și pe marginea stîngă a sternului; este foarte greu de diferențiat de o insuficiență aortică asociată.

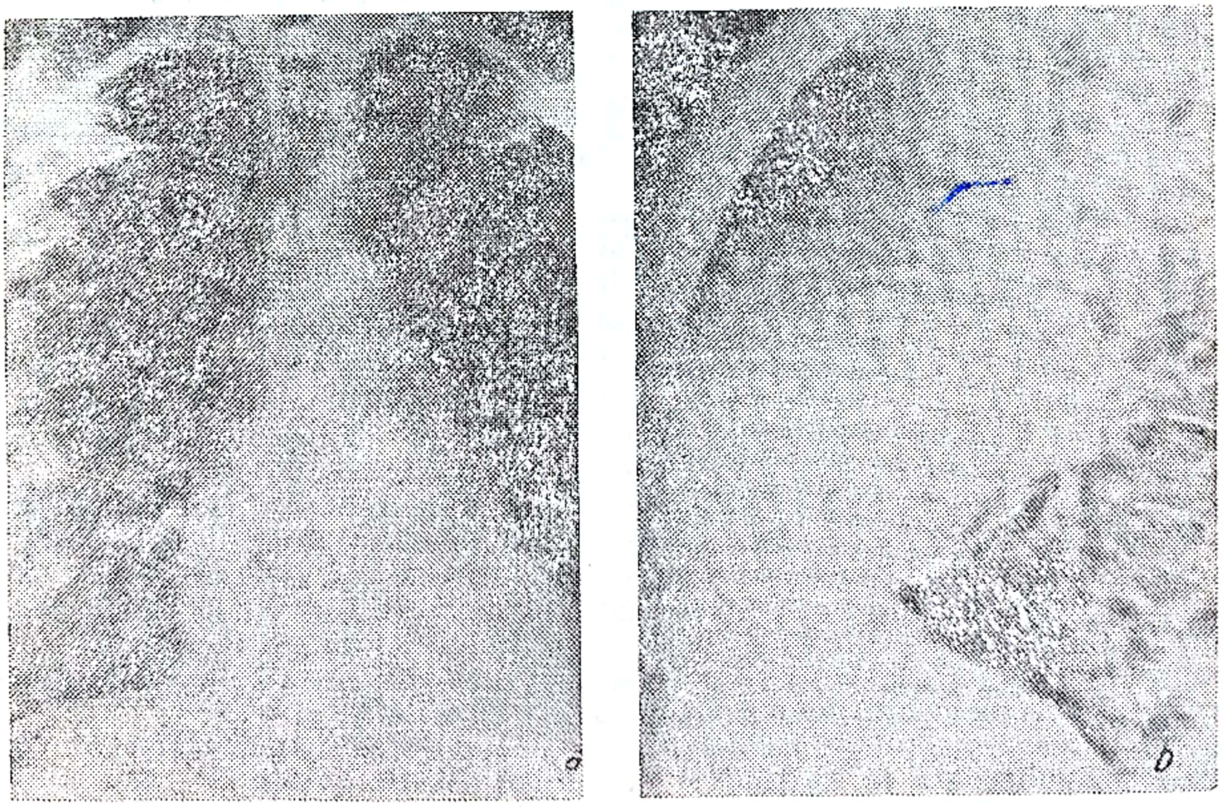
La examenul fizic se pot constata la bolnavii cu stenoză mitrală și insuficiență ventriculară dreaptă semnele fizice ale acesteia: jugulare turgescente, ficat mare și dureros la palpare, ascită, edeme ale membrelor inferioare, revărsat pleural etc.

Investigații de laborator. În vederea precizării diagnosticului de stenoză mitrală și a răsunetului său, sînt utile unele investigații de laborator.

Examenul radiologic (fig. 4—14). Examenul radiologic al toracelui dă

Fig. 4—14. Stenoza mitrală.

a) De față se observă o circulație pulmonară foarte discret modificată în sensul unei staze venoase, iar silueta cordului este de tip mitral; ștergerea butonului aortic, rectitudinea arcului mijlociu, dedublarea arcului inferior drept. *b)* De profil se observă o bombare moderată (+ +) a atriului stîng, precum și o mărire moderată (+ spre + +) a cavităților cordului drept.



unele relații asupra inimii și plămînilor (7, 9).

Se efectuează atît un examen radioscopic, cît și unul radiografic [radiografie de față, de profil, în poziție oblic anterioară stîngă (OAS), oblic anterioară dreaptă (OAD), cu impregnarea baritată a esofagului].

Pe radiografia de față remarcăm:

— aspectul triunghiular al siluetei cardiace, prin ștergerea concavității arcului mijlociu stîng;

— alungirea arcului mijlociu stîng, cu coborîrea punctului G;

— aspectul rectiliniu sau bombat al arcului mijlociu stîng, cu o singură proeminență (prin dilatarea trunchiului arterei pulmonare) sau cu 2 proeminențe (cea superioară ținînd de trunchiul arterei pulmonare, iar cea inferioară de urechiușa stîngă sau chiar de atriul stîng);

— pe marginea dreaptă un dublu contur, prin proeminarea atriului stîng, puțin deasupra atriului drept.

Pe radiografia în incidența OAD, cu administrarea de bariu, constatăm dilatația atriului stîng, care proemină posterior, ocupînd spațiul clar retrocardiac și împingînd înapoi esofagul.

Calcificările mitrale posteroinferioare sînt depistate cu ajutorul amplificatorului de strălucire.

Examenul radiologic pulmonar evidențiază:

— dilatarea arterelor pulmonare: hiluri mari, pulsatile;

— edemul interstițial: liniile B Kerley (densificări lineare transversale, cu lungimea de 1 cm, situate la baze, lateral, deasupra diafragmului);

— aspectul noros, vătuit, al hilurilor și bazelor plămînului, în caz de edem pulmonar acut;

— prezența depozitelor de hemosiderină (la bolnavii cu numeroase hemoptizii în antecedente) realizînd aspectul reticular difuz.

Examenul electrocardiografic. Electrocardiograma poate fi normală sau poate evidenția unele modificări:

— semne ce traduc dilatarea atriului stîng: unda *P*, vizibilă în caz de ritm sinuzal, este crestată și prelungită (atinge sau depășește 0,12 secunde, în *D I* și *DII*, bifazică în V_1);

— semne ce traduc hipertrofia ventriculară dreaptă: deviația la dreapta a axei *QRS*, cu raport R/S mai mare de 1 în V_1, cu bloc incomplet de ramură dreaptă;

— semnele corespunzătoare tulburărilor de ritm; în caz de fibrilație atrială, ondulațiile liniei bazale sînt mai mari, mai grosolane decît cele din fibrilația atrială a bolnavilor cu cardiopatie ischemică (1, 6);

— prezența unor semne de hipertrofie ventriculară stîngă are semnificația asocierii stenozei mitrale cu insuficiența mitrală sau cu o valvulopatie aortică.

Examenul fonocardiografic. Examenul fonocardiografic realizează o înregistrare grafică a modificărilor stetacustice prezentate mai sus.

Examenul ecocardiografic. Prin studiul reflectării ultrasunetelor se confirmă prezența stenozei mitrale și se apreciază severitatea ei; pot fi evidențiate următoarele elemente: îngroșarea valvei anterioare și posterioare, reducerea excursiei anterioare a valvei în diastolă etc. (1).

Explorarea funcțională pulmonară. Explorarea funcțională pulmonară evidențiază:

— scăderea capacității vitale, capacității pulmonare totale, a debitului respirator maxim;

— scăderea complianței pulmonare;

— unele anomalii în procesele de ventilație-perfuzie;

— scăderea capacității de difuziune.

Aceste rezultate ale explorărilor funcționale respiratorii traduc modificările din patul vascular pulmonar, edemul pulmonar interstițial, fibroza extensivă a septurilor, îngroșarea pereților capilarelor pulmonare etc.

Cateterismul cardiac. Cateterismul cardiac stîng este efectuat de obicei în cazul bolnavilor la care este dificil să se aprecieze clinic severitatea stenozei, neputîndu-se lua deci, în lipsa acestei investigații, o decizie privind indicația tratamentului chirurgical.

Diagnosticul diferențial. Stenoza mitrală, generînd o hipertensiune pulmonară, trebuie diferențiată de:

— hipertensiunea pulmonară primitivă, care apare la femei tinere, fiind asociată cu hiperventilație, dureri toracice, oboseală, dispnee și sincopă de efort, în lipsa unor semne fizice obiective;

— hipertensiunea pulmonară secundară unei bronhopneumopatii obstructive cronice (în care afecțiunea bronhopulmonară este evidentă) (1).

Stenoza mitrală, care stetacustic se traduce prin suflu diastolic (uruitură diastolică), trebuie diferențiată de:

— mixomul atrial stîng, în care suflul diastolic dispare în anumite poziții ale bolnavului, simptoamele înseși variind în funcție de schimbarea poziției corpului, uneori producîndu-se o sincopă; pentru diagnostic sînt utile cateterismul cardiac și examenul ecocardiografic;

— uruitura diastolică Austin-Flint din insuficiența aortică, în care lipsesc însă: întărirea presistolică a uruiturii diastolice și clacmentul de deschidere a mitralei; uruitura diastolică Austin-Flint are intensitatea maximă la mijlocul diastolei; inhalarea de nitrit de amil îi reduce intensitatea (prin reducerea presiunii diastolice aortice); studiul ecocardiografic este și în acest caz de o mare utilitate.

Stenoza tricuspidiană, mult mai rară decît stenoza mitrală, se însoțește de o uruitură diastolică ce se accentuează în inspirație, în timp ce uruitura din stenoza mitrală diminuează în aceste condiții.

Defectul septal atrial poate fi confundat cu stenoza mitrală, dar lipsește dilatarea atriului stîng (la examenul radiologic și electrocardiografic), lipsesc liniile Kerley la examenul radiografic pulmonar; clinic, ritmul în 3 timpi este realizat în defectul septal atrial prin dedublarea zgomotului II și nu prin clacmentul de deschidere a mitralei.

Tratament

Profilaxie

Vom prezenta mai jos profilaxia stenozei mitrale reumatismale, care este în același timp profilaxia tuturor valvulopatiilor reumatismale.

Profilaxia stenozei mitrale este reprezentată de profilaxia reumatismului poliarticular acut, care este întîlnit în etiologia majorității bolnavilor cu stenoză mitrală; aceasta presupune:

— tratarea corectă (administrarea de penicilină cristalină) a oricărei infecții streptococice: amigdalite acute, angine, scarlatină (profilaxia primară a reumatismului poliarticular acut);

— diagnosticul precoce al atacului de reumatism poliarticular acut, spitalizarea de urgență a bolnavului și efectuarea unui tratament antiinfecțios (cu penicilină cristalină) și a unui tratament antiinflamator cortizono-salicilic precoce, intens și îndelungat (minimum 3 luni);

— prevenirea reinfecțiilor streptococice în cazul bolnavilor care au suferit un prim atac reumatismal, cu preparate de penicilină retard (Moldamin) (profilaxie secundară a reumatismului poliarticular acut).

Tratamentul curativ

Tratamentul curativ al bolnavilor cu stenoză mitrală este medical și chirurgical.

Tratamentul medical

În cazul stenozei mitrale asimptomatice a adolescentului și adultului tînăr (dub 40 de ani) se iau următoarele măsuri:

— se realizează profilaxia infecțiilor streptococice, cu preparate de penicilină-retard (Moldamin, 1 200 000 U.I., injecții i.m., la 3 săptămîni);

— pentru evitarea grefei septice se recomandă ca orice manevră chirurgicală (extracție dentară, amigdalectomie, intervenții pe tractul genitourinar etc.) să se facă sub protecție de chimioterapice și antibiotice;

— se interzic eforturile fizice mari, o activitate moderată fiind posibilă un număr relativ mare de ani.

În cazul bolnavilor simptomatici, cu simptoame moderate, se poate obține o ameliorare prin următoarele măsuri terapeutice:

— restrîngerea activității fizice;
— dietă hiposodată;
— administrarea de diuretice (Nefrix, Furosemid);
— administrarea de digitală, ineficientă la bolnavii cu ritm sinuzal și cu tahicardie determinată de efort și inutilă în prezența unui ventricul stîng normal, își găsește indicația în cazul bolnavilor cu stenoză mitrală și fibrilație atrială, în vederea reducerii alurii ventriculare; digitala este indicată de asemenea mai tîrziu, cînd în cursul evoluției apar manifestările clinice de insuficiență ventriculară dreaptă.

În cazul apariției pentru prima dată a fibrilației atriale la un bolnav cu stenoză mitrală, cu atriul stîng moderat dilatat, adoptăm următoarea atitudine:

— efectuăm conversiunea electrică la ritmul sinuzal, făcînd mai multe tentative în acest sens;

— apoi, după reușită, administrăm chinidină, pentru a preveni reapariția fibrilației atriale (6).

Dacă este vorba însă de un bolnav cu dilatație importantă a atriului stîng și încercările de conversie electrică sau chimică dau greș, fibrilația permanentizîndu-se, avem la îndemînă alte resurse terapeutice:

— administrarea de digitală, în vederea răririi alurii ventriculare;

— administrarea concomitentă de doze mici de beta-blocante (Propranolol) (1).

Tratamentul hemoptiziei bolnavului cu stenoză mitrală constă în:
— repaus la pat;
— sedative (opiacee);
— diuretice.

Emboliile sistemice (cerebrale, mezenterice, periferice etc.) fac necesar tratamentul anticoagulant de lungă durată cu derivați cumarinici (Trombostop); emboliile sistemice recidivante constituie o motivație suplimentară a intervenției chirurgicale corectoare.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical a îmbunătățit mult prognosticul bolnavilor cu stenoză mitrală. Dacă actul chirurgical nu este indicat în cazul bolnavilor tineri, asimptomatici, el devine necesar în următoarele situații:

— bolnavi simptomatici, cu stenoză mitrală pură, suficient de strînsă (cu o suprafață sub 1,5 cm^2);

— bolnavi cu embolii sistemice recidivante, chiar asimptomatici;

— bolnavi cu simptome supărătoare în condițiile unei activități restrînse;

— bolnavi cu crize frecvente de edem pulmonar acut (așa-zisa formă edematoasă a stenozei mitrale).

Dacă am prezentat aceste cîteva indicații particulare, nu trebuie să neglijăm faptul că astăzi tratamentul stenozei mitrale este în primul rînd chirurgical și că această problemă trebuie să ne-o punem în fața oricăror bolnavi cu această valvulopatie, cu excepția celor total asimptomatici.

Unele contraindicații sînt temporare: un puseu reumatismal acut, o endocardită bacteriană subacută, o embolie periferică recentă, o insuficiență cardiacă, o sarcină; după corectarea lor prin tratamentul medical corespunzător, se poate efectua intervenția chirurgicală.

Cele două tipuri de intervenție chirurgicală sînt:

— comisurotomia cu cord închis, care este indicată în cazul bolnavilor cu stenoză mitrală pură, cu valvule suple, fără calcificări valvulare la examenul radiografic și fără tromboză atrială stîngă; mortalitatea operatorie este mică (2%), iar rezultatele sînt în general favorabile, deși este posibilă restenozarea;

— chirurgia cu cord deschis, cu înlocuirea valvulei mitrale printr-o proteză Starr, este indicată în stenoza mitrală căreia i se asociază o insuficiență mitrală, în caz de calcificări valvulare și în caz de restenoză după comisurotomie anterioară; mortalitatea acestui tip de intervenție chirurgicală este mai mare (6—10%); după 8—12 ani proteza valvulară trebuie înlocuită printr-o nouă intervenție.

Insuficiența mitrală

Insuficiența mitrală se caracterizează printr-un reflux anormal de sînge din ventriculul stîng în atriul stîng, în cîmpul sistolei ventriculare (9).

Etiologie, anatomie patologică

Insuficiența mitrală organică poate fi lezională sau funcțională.

Insuficiența mitrală lezională are 3 cauze mai importante:

— *Reumatismul poliarticular acut Bouillaud-Sokolski* deține rolul principal, această valvulopatie apărînd la scurt timp după atacul acut și afectînd cu predominanță sexul masculin, spre deosebire de stenoza mitrală.

Remanierea valvulară consecutivă inflamației reumatismale duce la rigidități, deformări și retracții ale valvelor, la sudări ale comisurii, la scurtări și îngroșări ale cordajelor tendinoase (6).

— *Cardiopatiile ischemice, și în primul rînd infarctul de miocard*, reprezintă a doua cauză importantă — ca frecvență — a insuficienței mitrale, prin procesul de fibroză sau, în cazul infarctului miocardic, de necroză a unuia sau ambilor mușchi papilari care, contractîndu-se defectuos, permite răzbuzarea valvelor mitrale (1).

— *Endocardita bacteriană subacută* reprezintă a treia cauză a insuficienței mitrale lezionale; ea poate determina rupturi ale uneia sau mai multor cordaje tendinoase.

Insuficiența mitrală funcțională, produsă prin dilatarea orificiului mitral, poate fi datorită unor afecțiuni ce realizează dilatări ale ventriculului stîng: cardiopatiile ischemice, cardiopatiile hipertensive, miocardopatiile primitive, unele valvulopatii reumatismale aortice.

Fiziopatologie

La bolnavul cu insuficiență mitrală, în timpul sistolei o parte din sînge este împinsă retrograd în atriu, în loc să treacă în circulația sistemică prin orificiul aortic. Această refluare determină o creștere a cantității de sînge din atriu, cu o creștere trecătoare a presiunii din această cavitate, dar întrucît trecerea sîngelui din atriu în ventricul în timpul diastolei nu este stînjenită, presiunea medie intraatrială nu este modificată multă vreme.

La nivelul ventriculului stîng, în timpul diastolei se produce o umplere mai mare, întrucît cantitatea de sînge care-i vine din atriul stîng este mai mare decît cea normală (atriul conținînd atît sîngele care-i este adus în mod normal prin venele pulmonare, cît și sîngele care a refluat din ventricul prin valvula mitrală insuficientă în timpul sistolei); această umplere sporită, care duce la o alungire a fibrelor miocardice determină, conform legilor binecunoscute din fiziologie, o creştere a forţei de contracţie a ventriculului stîng, cu creşterea debitului cardiac; prin creşterea debitului cardiac se realizează trecerea unei cantităţi suficiente de sînge în circulaţia sistemică, în ciuda faptului că o parte din sîngele conţinut în ventricul este împins în atriul stîng (1, 2).

Un număr mare de ani ventriculul stîng poate face faţă acestui efort sporit, ceea ce se traduce şi printr-o toleranţă bună a valvulopatiei de către bolnavii respectivi.

Cu timpul, însă, mecanismele adaptative sînt depăşite, contractilitatea fibrelor miocardice ventriculare începe să scadă şi golirea ventriculului la sfîrşitul sistolei fiind deficitară, se produce o creştere a presiunii telediastolice intraventriculare, care se răsfrînge retrograd asupra atriului stîng, venelor şi capilarelor pulmonare (apare dispneea), totodată scăzînd şi debitul cardiac (se accentuează slăbiciunea, apărută anterior — 1, 2, 8).

Dacă cele prezentate mai sus sînt valabile pentru insuficienţa mitrală reumatismală pură medie, sînt alte situaţii în care perturbările hemodinamice pot fi dramatice, aşa cum se poate întîmpla, spre exemplu, în cazul ruperii unor cordaje tendinoase, ce realizează o insuficienţă mitrală severă, cu răsunet rapid asupra debitului cardiac.

Simptomatologie, evoluţie şi complicaţii, investigaţii de laborator

Simptoame, evoluţie, complicaţii. Noţiunile de fiziopatologie prezentate mai sus ne permit să înţelegem de ce bolnavul cu insuficienţă mitrală pură nu prezintă multă vreme dispnee de efort, spre deosebire de cel cu stenoză mitrală (în insuficienţa mitrală, efortul şi tahicardia nu determină o creştere a presiunii în atriul stîng, cu reflectare pe circulaţia pulmonară, ca în stenoza mitrală).

Printre primele simptoame ale bolnavilor cu insuficienţă mitrală, semnalăm slăbiciunea, fatigabilitatea, oboseala la efort, consecinţă a irigaţiei deficitare a muşchilor scheletici, ca urmare a scăderii debitului cardiac (1, 4, 5).

Ulterior apar palpitaţiile şi dispneea de efort; după mulţi ani de evoluţie, cînd se produce o insuficienţă ventriculară stîngă, dispneea se accentuează, apare la eforturi minime, se însoţeşte de ortopnee, dar, spre deosebire de ceea ce se întîmplă la bolnavii cu stenoză mitrală, edemul pulmonar acut este numai rareori întîlnit (7, 8).

Fibrilaţia atrială complică relativ frecvent insuficienţa mitrală, dar, neproducîndu-se tromboza atrială nu sînt întîlnite nici emboliile sistemice.

Cu timpul apar semnele unei insuficienţe ventriculare drepte (uneori aceste semne revelează o insuficienţă mitrală, tolerată perfect pînă în acel moment).

În general, bolnavii cu insuficienţă mitrală rămîn asimptomatici 10—20 de ani şi răspund bine la tratamentul medical încă aproximativ 10 ani, după care insuficienţa ventriculară stîngă are o evoluţie mai gravă, ireversibilă (1, 7).

Semne fizice. Bolnavul cu insuficienţă mitrală are o tensiune arterială normală, pulsul este bine bătut şi scurt; uneori, însă, el este neregulat (traducînd fibrilaţia atrială).

La examenul inimii, prin inspecţie şi mai ales prin palpare, constatăm că şocul apexian este situat mai jos şi mai ales mai în afară de sediul său normal.

La palpare constatăm că şocul apexian este puternic, traducînd un ventricul stîng hiperdinamic; la vîrf se poate palpa un freamăt sistolic.

Auscultația permite decelarea semnului fizic cel mai important: suflu sistolic apexian.

Suflul sistolic apexian al bolnavilor cu insuficiență mitrală are următoarele caractere:

— este holosistolic (începe cu zgomotul I și sfîrșește cu zgomotul II);

— este situat la vîrf și iradiază către axiala stîngă, uneori și în spate (cînd este mai intens);

— are un timbru particular: în jet de vapori (în unele cazuri poate avea un timbru muzical);

— este de intensitate diferită: uneori intens și aspru, alteori mai puțin intens și relativ dulce (în acest caz fiind protosistolic și descrescendo sau telesistolic și crescendo).

În insuficiențele mitrale severe, la auscultație se mai decelează:

— zgomotul I este slab;

— zgomotul III prezent: galop ventricular diastolic;

— discret suflu protodiastolic, puțin intens și scurt (prin trecerea rapidă a sîngelui din atriu în ventriculul stîng);

— dedublarea zgomotului II la bază prin închiderea precoce a sigmoidelor aortice (sistola ventriculului stîng este scurtată ca timp, golirea sa făcîndu-se în două direcții: către aortă și către atriul stîng) (1, 8).

Examenul radiologic (fig. 4—15). Examenul radiologic al inimii evidențiază următoarele modificări:

1. La examenul radiologic de față remarcăm:

— arcul inferior alungit (hipertrofia ventriculului stîng);

— arcul mijlociu stîng bombat, și anume porțiunea sa inferioară (dilatarea urechiușei stîngi).

2. La examenul radiologic în poziție oblic anterioară dreaptă esofagul fiind plin cu pastă baritată:

— atriul stîng este dilatat și prezintă expansiuni sistolice, esofagul fiind împins înapoi de către atriul stîng la fiecare sistolă ventriculară (acest semn nu se observă în caz de insuficiență mitrală discretă sau cînd atriul stîng este foarte dilatat).

3. La examenul radiologic în poziție oblic anterioară stîngă:

— ventriculul stîng proemină posterior, suprapunîndu-se coloanei vertebrale (hipertrofia ventriculului stîng).

Examenul radiologic pulmonar evidențiază modificări similare cu cele observate în stenoza mitrală, dar numai în cazurile evolutive de insuficiență mitrală, însoțită de hipertensiune și stază pulmonară.

Examenul radiologic nu evidențiază calcificări la nivelul orificiului mitral în insuficiența mitrală reumatismală pură.

Cineangiografia evidențiază refluarea în atriul stîng, în timpul sistolei, a substanței opace introduse în ventriculul stîng.

Examenul electrocardiografic. Examenul electrocardiografic al unui bolnav cu insuficiență mitrală ușoară și recentă poate fi normal. În cazul bolnavilor cu insuficiență mitrală severă sau cu insuficiență mitrală moderată, dar care evoluează de mai multă vreme, pe electrocardiogramă se pot remarca:

— semne ce traduc încărcarea și dilatarea atriului stîng:

● unda *P* bifidă (*P* „mitral“) în D I, DII;

● unda *P* bifazică în V_1;

— semne de fibrilație atrială;

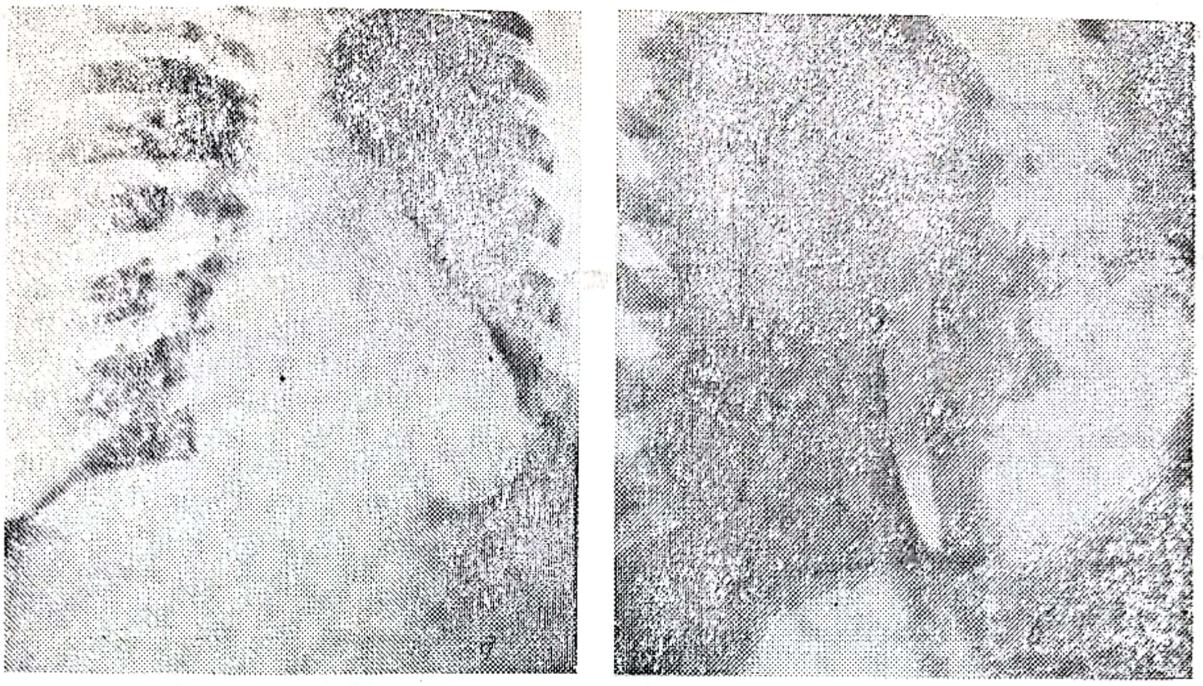
— semne ce traduc hipertrofia ventriculului stîng:

● deviația la stînga (la peste—30°) a axei *QRS*;

● creșterea lui *R* în precordialele stîngi (V_5, V_6, V_7), dar cu unda *T* pozitivă (aspect de hipertrofie ventriculară stîngă cu încărcare diastolică);

— semne de hipertrofie ventriculară dreaptă, numai în fazele avansate ale bolii (cînd există hipertensiune pulmonară) (1, 6, 8).

Examenul ecocardiografic. Examenul ecocardiografic poate evidenția prolapsul posterior anormal al uneia



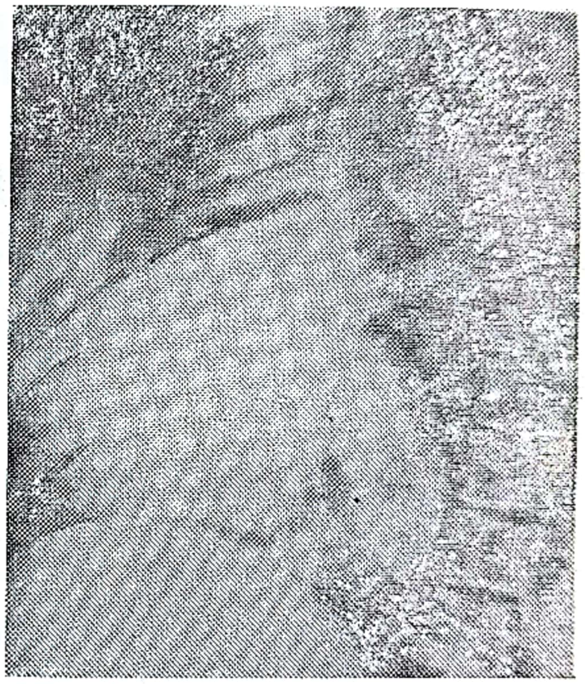


Fig. 4—15. Insuficienţa mitrală.

a) Pe clişeul de faţă circulaţia pulmonară nemodificată, cordul cu butonul aortic prezent, arcul mijlociu uşor bombat, arcul inferior stîng proeminent, cu vîrful ascensionat; *b)* pe clişeul în OAD: spaţiul retrocardiac liber, esofagul baritat nedeviat; *c)* pe clişeul în OAS: ventriculul stîng mult mărit de volum, atriul stîng şi ventriculul drept discret mărite.

sau ambelor valve mitrale, în timpul sistolei ventriculare, într-o formă particulară de insuficienţă mitrală, determinată de disfuncţia muşchilor papilari (16, 8).

Cateterismul cardiac. Cateterismul cardiac este indicat înaintea unei intervenţii chirurgicale, el permiţînd precizarea unor date privind severitatea insuficienţei mitrale, asocierea cu alte valvulopatii, starea coronarelor şi a miocardului ventriculului stîng etc. (1).

Diagnostic diferenţial. Suflul sistolic de insuficienţă mitrală trebuie diferenţiat de suflurile sistolice de ejecţie de la bază (din stenoza aortică şi stenoza pulmonară), de suflul de insuficienţă tricuspidiană (care îşi are sediul la nivelul apendicelui xifoid şi iradiază în sus, pe marginea stîngă a sternului) şi de suflul din comunicarea interventriculară (care are caracterele amintite în cadrul paragrafelor privind generalităţile asupra suflurilor).

Tratament

Profilaxia insuficienţei mitrale reumatismale este identică cu cea a stenozei mitrale. Profilaxia insuficienţei mitrale de altă etiologie înseamnă prevenirea şi tratarea corectă a bolilor cauzale: cardiopatiile ischemice, endocardita bacteriană subacută, hipertensiunea arterială.

Tratamentul curativ al insuficienței mitrale este medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în:

— profilaxia reinfecțiilor streptococice, mai ales la valvulopații tineri;

— prevenirea endocarditei bacteriene subacute (ca și în cazul bolnavilor cu stenoză mitrală);

— evitarea eforturilor fizice mari în cazul bolnavilor asimptomatici;

— tratamentul digitalic și diuretic și dieta hiposodică în cazul bolnavilor cu manifestări de insuficiență ventriculară stîngă (oboseală, dispnee) și al celor cu fibrilație atrială; spre deosebire de bolnavii cu stenoză mitrală, unde digitalicul nu are un efect favorabil decît prin rărirea ritmului, în cazul celor cu insuficiență mitrală drogul acționează și pe miocardul ventricular, ameliorîndu-i contractilitatea (6);

— tratamentul anticoagulant în cazul bolnavilor cu flebotromboze și embolii pulmonare.

Tratamentul chirurgical constă în intervenții pe cord deschis, cu circulație extracorporeală, înlocuindu-se valvula deteriorată printr-o proteză din material plastic. Întrucît această intervenție este grevată încă de o mare mortalitate (5—15%) și întrucît tratamentul medical este eficace o lungă perioadă de timp, insuficiența mitrală pură nu constituie decît rareori o indicație pentru tratamentul chirurgical. Se indică tratamentul chirurgical bolnavilor care prezintă oboseală și dispnee, în condițiile unei activități mult reduse și în ciuda unui tratament medical intens (1, 6, 9).

În anumite forme etiologice de insuficiență mitrală se poate efectua tratamentul chirurgical corespunzător (de exemplu, suturarea unor cordaje tendinoase rupte).

Insuficiența aortică

Insuficiența aortică se caracterizează printu-un reflux anormal de sînge din aortă în ventriculul stîng în timpul diastolei ventriculare (9).

Etiologie, anatomie patologică

La producerea insuficienței aortice contribuie numeroase afecțiuni, care determină unele leziuni sau o dilatare a orificiului aortic (insuficiența aortică organică, lezională sau funcțională).

Iată principalele boli incriminate în etiologia insuficienței aortice lezionale:

Reumatismul poliarticular acut constituie cauza cea mai frecventă a insuficienței aortice (la 80% din cazuri); se remarcă o predominanță masculină; procesul reumatismal determină îngroșări și retracții ale valvelor sigmoide aortice și discrete suduri comisurale, ceea ce împiedică închiderea acestui orificiu în timpul diastolei, producîndu-se o „scăpare“ axială a sîngelui; reumatismul poliarticular acut determină insuficiența aortică endocarditică, de tip Corrigan (6).

La producerea restului de 20% din cazurile de insuficiență aortică contribuie numeroase boli, unele prin lezarea valvulelor, ca și reumatismul poliarticular acut, altele prin dilatarea orificiului (6). Le vom prezenta sumar, în continuare, pe cele care realizează o lezare a valvulelor:

— *endocardita bacteriană subacută* (grefată pe o leziune valvulară discretă, deseori ignorată) sau acută; se pot produce eroziuni, ulcerații și chiar perforații ale valvulelor sigmoidiene, determinînd — uneori — o insuficiență aortică importantă, cu evoluție severă;

— *insuficiența aortică congenitală*, care constă în valvule aortice bicuspide (în loc să fie tricuspide, ca cele normale); această malformație congenitală poate fi asociată defectului septal ventricular;

— *ruptura traumatică* a valvulelor este o cauză foarte rară de insuficienţă aortică; ea poate fi determinată de un efort mare şi brusc sau de un traumatism direct (lovitură a peretelui toracic, cădere de la înălţime); este o formă de insuficienţă aortică întîlnită numai la bărbaţi (5).

Bolile ce produc o dilatare a orificiului aortic insuficienţă aortică funcţională) sînt următoarele:

— infecţia luetică; se caracterizează printr-un proces de inflamaţie, care afectează media (mezaorta) şi intima aortei ascendente, determinînd: dilataţia ei anevrismală (care duce la dilatarea orificiului aortic), o îngroşare a valvulelor sigmoidiene (deci există şi o componentă lezională) şi o îngustare a ostiilor coronariene (ce explică simptomatologia de tip anginos, zgomotoasă, la aceşti bolnavi); după unele statistici (9) luesul se găseşte la baza a 10% dintre bolnavii cu insuficienţă aortică; se observă o predominanţă masculină (raport 2/1);

— hipertensiunea arterială şi ateroscleroza pot contribui la producerea unei insuficienţe aortice funcţionale, ce se explică prin dilatarea ateromatoasă a aortei şi prin rigiditatea valvulelor afectate de scleroză, uneori şi de calificare (5);

— alte boli ce pot duce la dilatarea orificiului aortic cu insuficienţă aortică funcţională sînt: spondilita anchilopoietică, poliartita reumatoidă, sindromul Marfan, anevrismul disecant al aortei.

Pe baza factorilor etiologici amintiţi mai sus, autorii clasici clasifică insuficienţa aortică astfel:

— endocardică, de tip Corrigan (cea reumatismală);

— de origine arterială, boala Hodgson (cea luetică) şi hipertensiv-aterosclerotică;

— posttraumatică;

— funcţională (10).

Fiziopatologie

Perturbarea fiziopatologică principală a bolnavilor cu insuficienţă aortică este constituită din regurgitarea semnificativă de sînge din aortă în ventriculul stîng în timpul diastolei; această regurgitare depinde de dimensiunile orificiului insuficient, de gradientul de presiune dintre aortă şi ventriculul stîng şi de durata diastolei; cantitatea de sînge refluat poate să reprezinte 50% din cel expulzat în sistolă (5).

Adăugarea refluxului aortic la sîngele care vine în mod normal din atriul stîng duce la creşterea volumului diastolic al ventriculului stîng şi a tensiunii intraventriculare iniţiale, ceea ce are ca urmare, conform legii Frank-Starling, o contracţie mai puternică a ventriculului stîng, cu creşterea debitului-bătaie şi, în ultimă instanţă, a debitului cardiac (5); datorită acestui mecanism compensator, deşi o parte din sîngele expulzat reflueazâ, se asigură totuşi un debit cardiac satisfăcător; la aceasta mai contribuie şi prelungirea fazei de ejecţie (faza de contracţie izometrică fiind scurtată) şi o mai bună golire a ventriculului stîng, în condiţiile unei presiuni aortice joase în momentul sistolei ventriculare.

Prin mecanismele amintite mai sus se realizează, cu timpul, o hipertrofie şi o dilataţie a ventriculului stîng; acesta, suprasolicitat, începe să sufere, se produc leziuni miocardice care determină o scădere a contractilităţii, ventriculul stîng nu se mai poate goli în bune condiţii, astfel încît prin adaosul sîngelui refluat din aortă şi al celui care vine din atriul stîng se realizează nu numai o creştere a volumului de sînge, ci şi o creştere a presiunii intraventriculare telediastolice.

În stadiile avansate ale insuficienţei aortice, creşterea importantă a presiunii intraventriculare telediastolice se răsfrînge retrograd, ducînd la o creştere a presiunii medii în atriu şi în circulaţia pulmonară, ceea ce poate determina scăderea complianţei pulmonare şi producerea edemului interstiţial sau a unor manifestări clinice dramatice de tipul edemului pulmonar acut (1, 2).

Un alt aspect fiziopatologic important îl constituie perturbarea circulației coronariene la bolnavii cu insuficiență aortică; întrucît fluxul coronarian în mod normal se realizează în cea mai mare parte în timpul diastolei, scăderea importantă și rapidă a presiunii diastolice în aortă (datorită regurgitării sîngelui prin orificiul insuficient) determină o scădere a fluxului coronarian, care devine inadecvat, mai ales dacă ținem seama de marea hipertrofie ventriculară și de creșterea lucrului mecanic, ce necesită cantități sporite de oxigen și de substanțe nutritive și energetice; deficitul în fluxul coronarian devine mai evident în timpul efortului (se produc crize anginoase de tipul angorului de efort) și în timpul somnului, datorită accentuării scăderii presiunii diastolice aortice (se produce angorul de decubit sau nocturn) (1, 5, 6).

Simptomatologie, investigații paraclinice, particularități ale diferitelor forme etiologice

Principalele aspecte clinice le precizăm prin anamneză și prin examenul fizic.

Anamneză. Prin interogatoriu putem obține unele informații utile pentru diagnosticul etiologic al insuficienței aortice, și anume:

— antecedente eredocolaterale: prezența sindromului Marfan la alți membri ai familiei;

— antecedente personale patologice: crize de reumatism poliarticular acut, infecție luetică evidentă sau numai o serologie pozitivă, o stare febrilă prelungită sugestivă pentru diagnosticul de endocardită bacteriană subacută, un traumatism toracic, o suferință vertebrală de tip spondilitic etc.;

— simptoamele pe care le acuză bolnavul.

Simptoame. În descrierea simptoamelor și semnelor fizice vom lua drept prototip insuficiența aortică reumatismală.

Atacul reumatismal cauzal se produce de obicei în copilărie, dar valvulopatia devine aparentă numai după o perioadă de 7—10 ani, de obicei în jurul vîrstei de 18—20 de ani; chiar dacă la această vîrstă se constată o insuficieță aortică marcată cu perturbări hemodinamice semnificative, bolnavii respectivi pot fi asimptomatici încă 10—20 de ani. Deosebim: simptoame precoce, simptoame din faza clinic-manifestă și simptoame tardive.

1. *Simptoamele precoce* ale insuficienței aortice sînt:

— perceperea sub forma unei senzații neplăcute (uneori auzirea, alteori pulsatilitatea în cap) a bătăilor cardiace, în special în poziție culcată (la baza acestui simptom se găsește hipertrofia inimii și intensitatea mare a contracțiilor cardiace) (5);

— palpitațiile, determinate de tahicardie (produsă de efort sau de emoții) sau de o tulburare de ritm (extrasistole ventriculare) (6);

— amețelile, mai ales la schimbarea bruscă de poziție, consecință a unui deficit trecător în circulația cerebrală.

Aceste simptoame, puțin supărătoare, pot fi singurele manifestări subiective ale insuficienței aortice timp de mai mulți ani, după care apar simptoame ce constituie o manifestare a scăderii rezervelor cardiace.

2. *Simptoamele din faza clinic-manifestă* a insuficienței aortice sînt:

— *dispneea* (la început dispneea de efort) constituie primul semn de insuficiență ventriculară stîngă; decesul bolnavilor respectivi survenea în trecut la aproximativ 10 ani de la apariția dispneei de efort; astăzi, cînd se poate realiza în bune condiții o profilaxie a recidivelor reumatismale și cînd avem la îndemînă o medicație diuretică eficientă și nenocivă, evoluția se poate întinde pe o perioadă de timp mai lungă (1, 2); cu timpul dispneea apare la eforturi relativ mici sau îmbracă aspectele particulare de:

- ortopnee;
- dispnee paroxistică nocturnă;
- edem pulmonar acut.

Aceste forme severe de dispnee (chiar edemul pulmonar acut) pot fi precipitate de: stări febrile, infecții, tulburări paroxistice de ritm;

— *crizele de angină pectorală* pot apărea nu numai la vîrstnici, ci și la tineri, în producerea lor intervenind scăderea fluxului coronarian, datorită nivelului coborît al presiunii aortice diastolice, fără ca să fie obligatorii (necesare) leziunile coronarelor; de obicei manifestările de tip anginos sînt precedate, cu 1—3 ani, de dispneea de efort; angina pectorală a bolnavilor cu insuficiență aortică are unele particularități în ceea ce privește condițiile de apariție și răspunsul la tratament; remarcăm:

- angorul de efort: crize declanșate de efort, ca în angorul clasic;
- angorul nocturn (de decubit) poate apărea în afara oricărui efort, în timpul somnului, fiind însoțit de transpirații profuze;
- crizele anginoase tind să aibă o durată mai lungă;
- nu răspund la administrarea de nitroglicerină (deseori).

3. *Simptoamele tardive* și semnele fizice corespunzătoare sînt consecutive răsunetului pe inima dreaptă al valvulopatiei decompensate, constituind manifestări ale insuficienței cardiace drepte (hepatomegalie congestivă, edeme ale membrelor inferioare, hidrotorax etc.).

Examen obiectiv. În ceea ce privește datele obținute prin examenul obiectiv ne vom referi la: semnele fizice ale bolii cauzale, semnele cardiace și semnele periferice ale valvulopatiei.

Semnele fizice ale bolii cauzale. Putem constata, printr-un examen obiectiv atent, prezența unui sindrom Marfan, a unei spondilite ankilopoietice, a unei hipertensiuni arteriale severe.

Semnele cardiace sînt obținute prin diferitele tehnici de examen clinic:

a) Inspecția și palparea permit următoarele observații:

— boltirea regiunii precordiale;

— prezența șocului apexian mai jos și mai la stînga decît sediul normal (în spațiul VI sau VII, pe linia axilară anterioară);

— șocul puternic, amplu și întins al vîrfului (șocul *„en dôme"*, descris de Bard), traducînd hipertrofia ventriculară stîngă și activitatea sa hiperdinamică;

— un discret freamăt diastolic, pe marginea stîngă a sternului;

— un discret freamăt sistolic în focarul aortei și la nivelul arterelor carotide (1, 2, 6).

b) Percuția evidențiază mărirea ventriculului stîng, cu creșterea matității cardiace în sens vertical.

c) Auscultația reprezintă momentul principal al examenului fizic al inimii; se constată:

— *un suflu diastolic*, principalul element clinic al diagnosticului de insuficiență aortică; el are următoarele caractere:

- începe imediat după zgomotul II, avînd inițial intensitatea maximă, apoi descrescendo, încetînd de obicei înaintea zgomotului I al ciclului cardiac următor (numai rareori poate fi holodiastolic, în insuficiențele aortice severe);
- are sediul în focarul de auscultație al aortei (spațiul II intercostal drept) și iradiază de-a lungul marginii stîngi a sternului, auzindu-se bine în spațiile intercostale III și IV (la unii bolnavi se poate auzi mai bine aici decît la focarul aortic);
- are o tonalitate relativ înaltă;
- are intensitate medie;
- are un timbru moale-dulce, aspirativ;
- se aude mai bine (atunci cînd este relativ puțin intens) dacă bolnavul se găsește în poziție șezîndă sau în picioare, aplecat în față, cu brațele întinse în prelungirea capului, în apnee postexpiratoare;

— un suflu sistolic de însoțire, ce se aude mai bine la bază și poate iradia de-a lungul carotidelor; datorîndu-se unei stenoze aortice relative (acest orificiu găsindu-se între ventriculul stîng și aortă, ambele dilatate), acest suflu are o tonalitate mai înaltă și este mai puțin aspru decît cel din stenoza aortică lezională;

— un suflu diastolic la vîrf (uruitura diastolică, descrisă de către Austin-Flint), care începe imediat după zgomotul II, se percepe numai în proto- și mezodiastolă, fără să mai prezinte întărirea presistolică din stenoza mitrală, cu care se face diagnosticul diferențial; uruitura Flint nu se însoțește de clacmentul de deschidere a mitralei, caracteristic tot valvulopatiei sus-amintite; uruitura Flint este datorită împingerii în sus a valvelor mitralei de către sîngele care regurgitează din aortă în timpul diastolei (se realizează o stenoză mitrală funcțională) (5);

— un suflu sistolic la vîrf, cu iradiere către axilă, traducînd o insuficiență mitrală funcțională, întîlnită la bolnavii cu insuficiență aortică și insuficiență ventriculară stîngă.

Semnele periferice sînt consecința atît a regurgitării sîngelui din aortă în ventriculul stîng în timpul diastolei, cît și a unei ejecții puternice, cu presiune sporită, a unui debit-bătaie mai mare decît cel normal. Iată ce constatăm la examenul obiectiv al unui bolnav cu insuficiență aortică:

— tensiunea arterială diastolică scăzută, chiar sub 60 mm Hg, în formele severe de insuficiență aortică;

— tensiunea arterială sistolică este normală sau crescută, tensiunea arterială diferențială fiind mare (presiunea pulsului) (5);

— pulsul radial, descris de Corrigan, este amplu (volum sistolic mare), zvîcnitor (energie de propulsie a ventriculului mare) și depresibil (scăderea rapidă a tensiunii diastolice); pulsul lui Corrigan este *„celer et altus“*; aceste caractere ale pulsului radial stau la baza semnului manșetei sau al „ciocanului de apă“, sesizat de examinatorul care strînge cu mîna pumnul bolnavului, brațul acestuia fiind ridicat;

— pulsațiile arteriale sînt vizibile, constituind „dansul arterial“, care este vizibil la nivelul vaselor gîtului și care stă la baza a numeroase semne:

— semnul Alfred de Musset: mișcările capului;

- semnul Müller: pulsațiile de la nivelul istmului gîtului, în special ale luetei;
- semnul Rosenbach: pulsațiile ficatului;
- semnul Gerhard: pulsațiile splinei;
- dublu ton Traube și dublu suflu Duroziez la auscultația femuralelor;
- semnul Hill și Flack: hipertensiunea sistolică femurală disproporțională (diferența dintre tensiunea arterială sistolică a membrelor inferioare și superioare, care în mod normal este de 10—20 mmHg în favoarea primelor, crește mai mult, la 60—100 mmHg) (5);

— semnul manșetei (al „ciocanului de apă“);

— pulsul capilar (semnul Quincke) constă în alternanța de paloare și de înroșire a pielii sau mucoaselor, pe care o putem observa la nivelul patului ungheal (printr-o ușoară presiune a unghiei), la nivelul buzelor (prin presiunea cu o lamă de sticlă), la nivelul lobulului urechii (prin transiluminare) (5, 8).

Examene paraclinice. Examenele paraclinice vin să întărească diagnosticul clinic de insuficiență aortică.

Examenul radiologic (fig. 4—16) evidențiază o inimă de configurație aortică, ce constă în următoarele modificări, observate pe radiografia de față:

— arcul inferior stîng este mărit și bombat, vîrful inimii fiind rotunjit și globulos, deplasat în afară și în jos; acest aspect conferă inimii o formă de gheată („cord în sabot“);

— butonul aortic (arcul superior stîng) este proeminent.

Examenul radiologic mai poate evidenția în afară de marea hipertrofie a ventriculului stîng, observată și în incidență oblic anterioară stîngă (ventriculul stîng încălcînd coloana vertebrală), și o mare pulsabilitate, atît a aortei, cît și a ventriculului stîng;

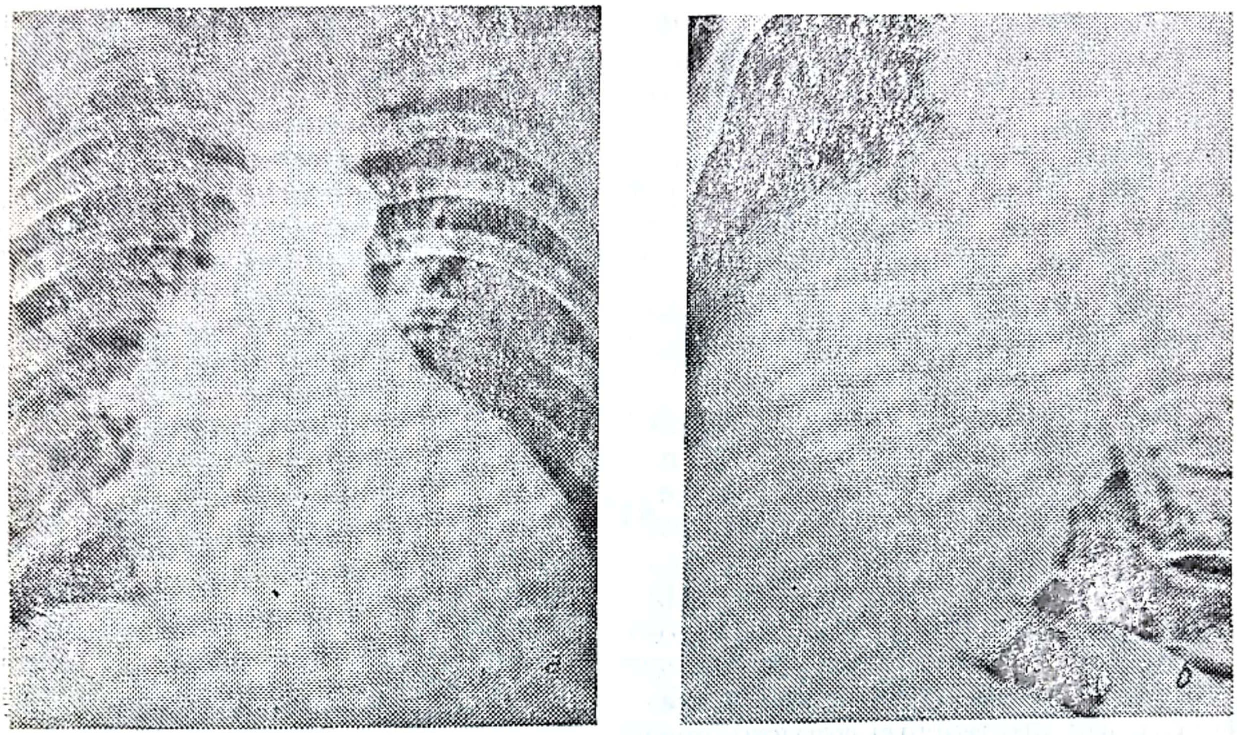


Fig. 4—16. Cord mitro-aortic.

a) de față, cordul apare mărit de volum, cu butonul aortic bine reprezentat, golful ușor rectiliniu, arcul inferior stîng mult alungit; arcul inferior drept este dedublat; circulația pulmonară ușor încărcată; *b)* de profil, atriul stîng apare considerabil mărit (+++) ca dealtfel și ventriculul stîng (+++); ventriculul drept moderat mărit (++), atriul drept discret mărit (+).

— aorta ascendentă și butonul aortic pot fi moderat dilatate chiar la bolnavii care prezintă insuficiență aortică lezională și, cu atît mai mult, în cazul celor la care dilatarea orificiului aortic este secundară unei boli ectaziante a aortei.

Examenul electrocardiografic. Examenul electrocardiografic poate fi multă vreme normal, în formele ușoare și medii de insuficiență aortică; mai tîrziu, însă, sau — în cazul formelor severe — mai curînd, el poate evidenția:

— o supraîncărcare ventriculară stîngă, care poate fi de 2 tipuri, în funcție de durata evoluției:

- de tip diastolic, într-o primă perioadă: axa complexului QRS normală; voltaj mare al complexelor QRS; în precordialele stîngi (V_5 și V_6) se remarcă: unde Q fine, dar profunde, unde R mari, unde T pozitive, ascuțite și ample;
- de tip sistolic, mai tîrziu: deviere la stînga a axei complexului QRS, iar în precordialele stîngi se observă subdenivelarea segmentului $S—T$ și unde T negative, asimetrice;

— tulburări de conducere: bloc incomplet sau complet de ramură stîngă;

— tulburări de ritm: extrasistole atriale sau ventriculare, fibrilație atrială (rar).

Examenul echocardiografic. Examenul echocardiografic servește la determinarea diametrului trunchiului aortei ascendente și a dimensiunilor cavității ventriculare stîngi; echocardiografia este utilă, de asemenea, pentru interpretarea unei uruituri diastolice la vîrf, fie în sensul unei uruituri Austin-Flint, fie în sensul coexistenței unei stenoze mitrale (în acest din urmă caz se evidențiază modificările caracteristice ale valvelor mitrale).

Cateterismul cardiac. Cateterismul cardiac, indicat înaintea unei intervenții chirurgicale pe inimă, este util pentru a preciza dacă este asociată o stenoză aortică, pentru a aprecia importanța regurgitației (se injectează substanța opacă în aortă și se urmărește trecerea ei retrogradă în ventriculul stîng în timpul diastolei) și pentru aprecierea stării coronarelor (se poate realiza o coronarografie selectivă).

Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al insuficienței aortice constă în diagnosticul diferențial al suflului diastolic caracteristic.

Suflul diastolic din insuficiența pulmonară funcțională (suflu Graham-Steel) este prezent la bolnavii cu stenoză mitrală strînsă; deci, în acest caz: sînt prezente semnele stetacustice ale stenozei mitrale, este evidentă clinic hipertensiunea pulmonară (zgomotul II este întărit la pulmonară, fiind și palpabil), lipsesc semnele periferice ale insuficienței aortice, inhalarea de nitrit de amil mărește intensitatea suflului (pe cînd în insuficiența aortică o diminuează), examenul electrocardiografic evidențiază semnele caracteristice hipertrofiei ventriculare drepte.

Particularitățile unor forme etiologice de insuficiență aortică

Diversele forme etiologice de insuficiență aortică au unele particularități, prin care se deosebesc de cadrul clinic al insuficienței aortice reumatismale, prezentat mai sus.

Insuficiența aortică luetică se caracterizează prin:

— apariția la o vîrstă mai mare (50—60 de ani), după 10—15 ani de la șancrul de inoculare;

— clinic, se remarcă:

• frecvența mai mare a angorului — la 50% din bolnavi (datorită afectării ostiilor coronariene);

• intensitatea mai mare, tonalitatea mai joasă și timbrul muzical al suflului;

• prezența unui zgomot II clanguros la aortă;

— radiologic: lizereu calcar ce mărginește aorta ascendentă mult dilatată;

— serologic: o reacție Bordet-Wassermann sau testul Nelson pozitive.

Insuficiența aortică din hipertensiunea arterială și ateroscleroză prezintă următoarele caracteristici:

— apare la vîrstnici, vechi hipertensivi, în special de sex masculin;

— clinic, se remarcă:

• suflul diastolic este mai scurt, fiind deseori asociat unui suflu sistolic moderat;

• zgomotul II este întărit la aortă (clangor aortic), în prezența unei reacții Bordet-Wassermann negative;

• tensiunea arterială diastolică este mai puțin coborîtă;

• semnele periferice sînt atenuate sau lipsesc.

Tratament

Profilaxia. Profilaxia insuficienței aortice constă atît în profilaxia reumatismului poliarticular acut și a celorlalte afecțiuni etiologice (endocardită bacteriană subacută, hipertensiune arterială etc.), cît și în tratamentul corect al acestor boli, odată apărute.

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ este medical și chirurgical.

Tratamentul medical. Tratamentul medical constă în următoarele măsuri:

— în perioada asimptomatică a insuficienței aortice reumatismale se recomandă:

• evitarea eforturilor fizice mari;

• profilaxia infecțiilor streptococice;

• profilaxia endocarditei bacteriene subacute (administrarea de chimioterapice și antibiotice în cazul unor intervenții chirurgicale sau stomatologice);

— în insuficiența aortică luetică se recomandă tratament cu penicilină (se începe cu doze extrem de mici, pentru a evita reacția Herxheimer);

—în cazul bolnavilor cu crize anginoase se pot folosi vasodilatatoarele coronariene de tipul nitroglicerinei, dar, din păcate, cu rezultate nesatisfăcătoare;

— în cazul bolnavilor cu simptoame de insuficiență ventriculară stîngă (dispnee, ortopnee) se recomandă: dietă desodată, digitală, diuretice.

Tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical este indicat bolnavilor care prezintă o insuficiență aortică severă (cu presiune diastolică sub 50 mm Hg) și cu simptoame supărătoare (dispnee, crize anginoase) în condițiile restrîngerii activității și în ciuda unui tratament medical corect; deci intervenția chirurgicală nu trebuie indicată nici prea devreme (cînd tratamentul medical este încă eficace), nici prea tîrziu (cînd leziunile miocardice și dilatarea ventriculului stîng sînt prea avansate) (1, 2).

Se realizează de obicei o intervenție chirurgicală pe cord deschis, cu circulație extracorporeală, și se înlocuiește valvula lezată, fie cu o proteză Starr-Edwards („o cușcă“ din metal neferos siliconat, ce conține o bilă din material plastic), fie cu o homo- sau heterogrefă. Mortalitatea operatorie este încă mare (în jur de 15%) (5).

În funcție de etiologia insuficienței aortice, pot fi indicate și alte tipuri de intervenție chirurgicală: suturi, anuloplastie etc.

Stenoza aortică

Stenoza aortică este o strîmtare a orificiului aortic, care constituie un obstacol în calea trecerii sîngelui din ventriculul stîng în aortă (10).

Etiologie și anatomie patologică

Din punct de vedere etiologic, deosebim 3 tipuri importante de stenoză aortică.

1. **Stenoza aortică reumatismală** este consecința reumatismului poliarticular acut, întîlnit cu frecvență maximă în copilărie; stenoza aortică reumatismală este întîlnită la ambele sexe, în proporții aproximativ egale; remanierea cicatriceală postreumatismală a valvelor sigmoide aortice determină o fuziune comisurală (realizîndu-se într-o primă etapă o bicuspidizare), o îngroșare și retracție a valvulelor, ce îngustează orificiul aortic; valvele fuzionate și sclerozate suferă ulterior un proces de calcifiere. Stenoza aortică reumatismală se poate însoți de alte valvulopatii de tipul stenozei mitrale.

Etiologia reumatismală este întîlnită la aproximativ 50% din bolnavii cu stenoză aortică (1).

2. **Stenozele aortice congenitale** sînt de 3 tipuri, și anume:

— stenoza valvulară,
— stenoza supravalvulară,
— stenoza subvalvulară (5).

Stenozele congenitale reprezintă aproximativ 50% din totalitatea stenozelor aortice.

Stenoza valvulară este o malformație congenitală a orificiului aortic, care constă în valve aortice bicuspide; acestea nu sînt de la început stenozante (sau sînt numai într-o foarte mică măsură), dar conformația anormală duce la traumatisme și solicitări în exces, ce au drept urmare un proces de fibroză și îngroșare valvulară, ce accentuează stenoza; aceasta se agravează prin procesul de calcifiere, pe care-l suferă valvele aortice malformate. Succesiunea acestor procese explică de ce o malformație congenitală se poate manifesta clinic relativ tîrziu, la vîrsta adultă; în cazul stenozei aortice congenitale se remarcă o predominanță masculină (75% din cazuri).

Stenoza aortică supravalvulară este o anomalie congenitală rar întîlnită, care constă într-o strîmtorare a aortei ascendente, imediat deasupra orificiului, printr-un diafragm fibros, prevăzut cu un mic orificiu (6).

Stenoza aortică subvalvulară este tot o anomalie congenitală, care constă în prezența unui diafragm membranos la 1—3 cm de inelul aortic (5).

O altă cauză de obstrucție a evacuării ventriculului stîng o constituie stenoza subaortică hipertrofică idiopatică, pe care o descriem în acest subcadru al malformațiilor congenitale, fiind vorba de o afecțiune cu etiologie necunoscută și cu transmitere ereditară de tip autosomal dominant.

Stenoza subaortică hipertrofică idiopatică, descrisă în ultimii ani și cunoscută astăzi relativ bine (îi sînt consacrate capitole în unele tratate de medicină internă), se caracterizează printr-o hipertrofie importantă a ventriculului stîng, interesînd în special septul interventricular al camerei de evacuare; prin această hipertrofie marcată se realizează un obstacol în golirea ventriculului stîng, similar cu cel din stenoza orificiului aortic. Stenoza subaortică hipertrofică idiopatică este cunoscută și sub numele de stenoză subaortică musculară sau cardiomiopatie hipertrofică obstructivă (1).

3. **Stenoza aortică calcificantă idiopatică** constituie a treia cauză, mult mai rară, a stenozei aortice (stenozele aortice pot fi împărțite în 2 părți aproximativ egale, corespunzătoare celor 2 etiologii: congenitală și reumatismală). Acest tip de stenoză apare numai la vîrstnici, la care se produce un proces degenerativ al valvelor, cu fuziuni comisurale; stenoza propriu-zisă se produce numai ulterior, cînd depunerile de calciu la nivelul valvelor micșorează mult orificiul.

Fiziopatologie

În mod normal, orificiul aortic are o suprafață de 2,5—3 cm^2. Stenoza aortică poate fi ușoară (cu o suprafață de 0,75—1,5 cm^2), medie (0,5—0,75 cm^2) și severă (sub 0,5 cm^2).

Datorită îngustării orificiului aortic, ventriculul stîng înfruntă dificultăți în evacuarea sîngelui pe care-l conține, existînd riscul scăderii debitului cardiac; acest lucru, însă, nu se întîmplă, o lungă perioadă de timp, chiar în stenozele foarte strînse, pentru că intervin unele mecanisme adaptative.

Datorită barajului pe care-l reprezintă orificiul aortic, ventriculul stîng se golește incomplet; la sîngele rămas se adaugă cel care vine din atriul stîng în diastolă, astfel încît, crescînd volumul diastolic intraventricular, crește alungirea fibrelor miocardice și, conform legii lui Frank-Starling, crește forța de contracție a ventriculului stîng.

Producîndu-se o contracție sistolică mai puternică, crește presiunea sistolică intraventriculară și gradientul de presiune dintre ventriculul stîng și aortă; în mod normal acest gradient este nul sau de numai cîțiva milimetri de mercur; în stenozele aortice strînse acest gradient poate fi de 20—50 mmHg sau chiar mai mare. Această suprasolicitare a ventriculului stîng, prelungindu-se în timp, determină o hipertrofie a peretelui ventricular, ce-i permite să-și mențină forța și tensiunea în perete în limite normale, fără a se produce o dilatare semnificativă a cavității ventriculare (se produce o hipertrofie concentrică a peretelui ventricular) (5).

La menținerea echilibrului hemodinamic în limite satisfăcătoare contribuie și contracția activă a atriului stîng, care realizează creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng și — deci — la creșterea gradientului dintre ventricul și aortă (favorizînd golirea ventriculului stîng). Această creştere a presiunii telediastolice în ventricul nu se reflectă negativ retrograd, presiunea medie în atriul stîng menţinîndu-se multă vreme în limite normale (1, 8).

În schimb, apariţia unei fibrilaţii atriale, chiar cu un ritm nu prea accelerat, poate agrava mult starea acestor bolnavi, datorită suprimării contracţiei active a atriului, cu toate implicaţiile ei favorabile despre care am vorbit (6).

Un alt mecanism adaptativ întîlnit în inima din stenoza aortică îl constituie creşterea perioadei contracţiei izometrice, cu prelungirea considerabilă a fazei de ejecţie şi a sistolei totale (2, 5).

În stenoza aortică, în care obstacolul este situat în faţa unei cavităţi cu pereţi musculari puternici (ventriculul stîng), perturbările hemodinamice şi reflectarea lor clinică se produc mult mai tîrziu decît în cazul barajului mitral, mult mai precoce şi mai amplu resimţit de fragilul atriu stîng.

În condiţiile unui aparat valvular mitral normal, răsunetul retrograd al perturbărilor hemodinamice de la nivelul ventriculului stîng este tardiv.

Tahicardia, determinată de efort sau în cadrul unei tulburări de ritm, realizează o scurtare a diastolei, sistola făcîndu-se în condiţii satisfăcătoare; şi acest aspect explică relativ buna toleranţă a stenozei aortice, în contrast cu ceea ce se întîmplă cu stenoza mitrală (la care scurtarea diastolei în condiţiile sus-amintite diminuează evacuarea atriului stîng, ceea ce se traduce clinic prin dispneea de efort).

Datorită mecanismelor adaptative şi particularităţilor prezentate mai sus, stenoza aortică poate fi tolerată relativ bine o lungă perioadă de timp; totuşi, chiar în această fază „compensată" pot apărea unele tulburări.

Cele mai importante sînt cele din circulaţia coronariană, care se traduc clinic prin crizele anginoase; o explicaţie relativ simplă a acestora ar fi coexistenţa unei ateroscleroze coronariene, însă crizele anginoase pot apărea şi la indivizi foarte tineri, indemni de asemenea leziuni. Explicaţia este dată de dezechilibrul dintre cererea de oxigen (crescută) şi ofertă (scăzută).

Cererea de oxigen este permanent crescută, datorită a doi factori:

— hipertrofia ventriculară (creşterea importantă a masei musculare a ventriculului stîng);

— presiunea sistolică în miocardul ventricular; în asemenea condiţii, un efort fizic înseamnă o cerere suplimentară de oxigen, care se adaugă necesităţilor sporite permanente.

Aportul de oxigen este scăzut, datorită a doi factori:

— presiunea diastolică în aortă fiind scăzută (atît în stenoza simplă, cît mai ales în cazul coexistenţei unei insuficienţe), presiunea de perfuzie în circulaţia coronariană este şi ea scăzută;

— presiunea ventriculară crescută măreşte rezistenţa în circulaţia coronariană (1, 2, 5, 6, 8).

Dezechilibrul dintre aport şi necesităţi explică ischemia, tradusă clinic prin crize de *angor pectoris*, dar această ischemie poate favoriza apariţia bruscă a unor tulburări de ritm, care pot sta la baza morţii subite (riscul morţii subite planează în permanenţă asupra bolnavilor cu stenoză aortică, un număr relativ mare dintre ei avînd un asemenea sfîrşit).

Sincopele (lipotimiile) constituie o altă manifestare clinică relativ frecventă a bolnavilor cu stenoză aortică; în producerea sincopelor par să intervină multipli factori:

— o hiperreflectivitate sinocarotidiană;

— o tulburare paroxistică de ritm, indusă de ischemia pasageră;

— o scădere a debitului sanguin cerebral, în condiţiile în care vasodilataţia indusă de efortul muscular sustrage o cantitate mai mare de sînge, dintr-un debit cardiac fix, satisfăcător numai în condiţii de repaus;

— instalarea bruscă a unui bloc atrioventricular complet (sindrom Adams-Stokes).

Cu timpul miocardul suprasolicitat al ventriculului stîng începe să sufere, ceea ce se traduce printr-o scădere a capacității sale contractile și prin apariția unui proces de fibroză.

Aceasta determină o scădere a gradientului de presiune ventriculo-aortic, cu o golire insuficientă a ventriculului stîng (ceea ce duce la creșterea volumului telediastolic, și cu timpul, la creșterea mai importantă a presiunii telediastolice).

O presiune intraventriculară telediastolică ridicată se reflectă, retrograd, prin creșterea presiunii medii în atriul stîng și prin congestia plămînilor (ce se traduce clinic prin dispnee de efort și ortopnee).

Ventriculul stîng, care inițial prezintă numai o hipertrofie concentrică, cu timpul se dilată; poate apărea o insuficiență mitrală funcțională, care agravează perturbările hemodinamice ale stenozei aortice.

Simptomatologie, evoluție și complicații, investigații de laborator

Simptoame, evoluție, complicații.

Stenoza aortică, atît cea congenitală, cît și cea reumatismală, are o lungă fază de latență, din punct de vedere clinic, primele simptoame apărînd la vîrsta adultă (în deceniul al patrulea sau al cincilea).

Simptoamele apar mai devreme, chiar în copilărie, în două împrejurări: în cazul unei stenoze aortice congenitale foarte strînse și în cazul unei stenoze aortice reumatismale strînse, asociată altei valvulopatii (stenoză mitrală).

Durata lungă a evoluției asimptomatice a stenozei aortice se explică prin eficiența mecanismelor compensatorii prezentate mai sus.

Simptoame. Principalele simptoame ale bolnavilor cu stenoză aortică sînt următoarele:

— *crizele de angină pectorală* sînt similare celor din ateroscleroza coronariană: ele apar la efort, durerile sînt retrosternale, au caracter constrictiv, cedează la nitroglicerină etc.; deși mecanismul principal este reprezentat de deficitul relativ de perfuzie coronariană, la unii bolnavi, mai ales la vîrstnici, poate contribui și ateroscleroza coronariană; crizele de angină pectorală pot constitui primul simptom de stenoză aortică; frecvența anginei pectorale la bolnavii cu stenoză aortică, care în general este de 20%, crește paralel cu vîrsta (1, 5, 8);

— *sincopele de efort* constituie uneori simptomul inițial, dar de obicei apar în urma crizelor anginoase; ele sînt întîlnite la 30% dintre bolnavi; sînt declanșate de eforturi și chiar numai de schimbarea poziției; uneori sincopele sînt precedate de simptoame, ca încețoșarea vederii; rareori sincopele se însoțesc de manifestări mai severe: accese epileptice, hemipareze; am arătat mecanismul sincopelor în paragrafele referitoare la fiziopatologia stenozei aortice; am vrea aici să subliniem că, în general, ele se datoresc unui debit cardiac scăzut (satisfăcător în repaus, dar insuficient în efort), dar pot interveni și unele tulburări de ritm (crize paroxistice scurte de tahicardie paroxistică ventriculară sau chiar de fibrilație ventriculară) sau, unele tulburări de conducere (bloc atrioventricular complet, cu sindrom Adams-Stokes);

— moartea subită este o complicație gravă a stenozei aortice; rareori ea constituie prima manifestare a unei stenoze aortice, dar de cele mai multe ori este precedată de simptoamele de mai sus; moartea subită pare să se datorească unei tulburări grave de ritm (fibrilație ventriculară); moartea subită este întîlnită la 15% dintre bolnavii cu stenoză aortică;

— *alte simptoame,* consecutive scăderii debitului cardiac: amețeli, fatigabilitate;

— *simptoamele insuficienţei ventriculare stîngi* apar relativ tîrziu, în cursul evoluţiei stenozei aortice; iată-le:

- dispneea de efort, la eforturi din ce în ce mai mici;
- ortopneea;
- edemul pulmonar acut;

— *simptoamele şi semnele insuficienţei ventriculare drepte* (consecutivă hipertensiunii pulmonare din stadiile avansate ale stenozei aortice): hipertensiunea venoasă, hepatomegalie, insuficienţă tricuspidiană şi, în general, manifestările insuficienţei cardiace congestive.

Evoluţia stenozei aortice este de lungă durată, aşa cum am arătat, manifestările clinice lipsind un număr mare de ani; dar, după apariţia primelor simptoame, speranţele de supravieţuire sînt relativ mici, după cum urmează:

— de la începutul insuficienţei cardiace: 2 ani;

— de la începutul anginei pectorale: 5 ani;

— de la începutul sincopelor: 6 ani.

Complicaţiile stenozei aortice sînt fie similare celor ale altor valvulopatii, fie particulare:

— endocardita bacteriană subacută;

— insuficienţa ventriculară stîngă, apoi şi dreaptă (insuficienţă cardiacă congestivă);

— tulburări de ritm: extrasistole ventriculare, tahicardie paroxistică ventriculară, fibrilaţie ventriculară, fibrilaţie atrială (complicaţie relativ rară şi tardivă);

— tulburări de conducere: blocuri de ramură (în special bloc de ramură stîngă şi blocuri atrioventriculare de gradul I, II sau III; în producerea acestora pare să intervină invadarea septului de către ţesutul de fibroză, uneori şi de către ţesutul calcificat, care are ca punct de plecare orificiul aortic stenozant;

— embolii în circulaţia sistemică, prin rupturi de material calcificat;

— anemie hemolitică, prin traumatizarea eritrocitelor la nivelul valvelor calcificate;

— moartea subită.

Semne fizice. La examenul inimii constatăm, aplicînd diversele metode de examen fizic:

a) prin *inspecţie şi percuţie:* şocul apexian este mai evident şi deplasat spre stînga şi în jos (consecutiv hipetrofiei ventriculului stîng);

b) prin *palpare* se constată:

— *freamăt sistolic* la baza inimii, în dreapta sternului şi de-a lungul vaselor gîtului; freamătul sistolic se percepe mai bine dacă bolnavul, în poziţie şezîndă, se apleacă în faţă şi expiră forţat;

— şocul apexian este mai puternic şi mai întins;

— un dublu impuls al vîrfului poate fi observat mai ales dacă bolnavul se găseşte în decubit lateral stîng; primul impuls al vîrfului se datoreşte sistolei atriale (care contribuie substanţial la umplerea ventriculară), iar al doilea impuls începe odată cu sistola ventriculară;

c) *auscultaţia* reprezintă momentul principal al examenului inimii la bolnavul cu stenoză aortică:

— *suflul sistolic* de la bază constituie elementul clinic important; el are următoarele caractere:

- este situat în spaţiul II intercostal drept (eventual şi în spaţiul III);
- are o iradiere ascendentă, către vasele gîtului, dar poate iradia către regiunea mezocardiacă, chiar către vîrf sau în spate; în cazul iradierii apicale, se pune problema diferenţierii de suflu de insuficienţă mitrală funcţională;
- are o intensitate mare;
- are o tonalitate joasă;
- are un timbru aspru, răzător;
- este un suflu de ejecţie, care începe după un oarecare interval de la zgomotul *I*, este crescendo, apoi descrescendo şi încetează înaintea componentei aortice a zgomotului *II*

(aceste caracteristici sînt mai evidente pe fonocardiogramă, unde înregistrarea suflului are forma rombică);

— zgomotul I este normal;

— ciclul de ejecție este perceput la scurt timp (0,04 secunde) după zgomotul I;

— zgomotul II la aortă este slab sau abolit (mai ales în stenozele strînse și calcificate);

— dedublarea paradoxală a zgomotului II la bază constă în închiderea cu întîrziere a sigmoidelor aortice (datorită prelungirii perioadei de ejecție, în condițiile unei stenoze strînse), după închiderea sigmoidelor pulmonare (se inversează, astfel, ordinea normală de închidere a valvulelor amintite) (1);

— un galop presistolic (atrial) la vîrf traduce o hipertrofie ventriculară stîngă și o presiune ventriculară telediastolică ridicată, în timp ce galopul protodiastolic (ventricular) are semnificația unei insuficiențe ventriculare stîngi;

— un suflu diastolic discret în focarul aortei, cu iradiere pe marginea stîngă a sternului poate traduce o discretă insuficiență aortică (5).

Semnele periferice în stenoza aortică constau în:

— diminuarea tensiunii arteriale, în special a celei sistolice, cu pensarea tensiunii arteriale diferențiale;

— pulsul este mic, crește lent și diminuează încet; este așa-zisul puls „*parvus et tardus*";

— pulsul alternant se întîlnește la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă.

Investigații de laborator. Pentru o mai bună conturare a diagnosticului de stenoză aortică și a stadiului ei evolutiv, sînt utile unele investigații de laborator.

Examenul radiologic. Examenul radiologic poate fi multă vreme normal, hipertrofia ventriculară stîngă fiind predominant concentrică. Totuși, cu timpul se pot observa următoarele:

— hipertrofia ventriculului stîng, care se traduce pe radiografia de față printr-un arc inferior stîng, nu atît alungit, cît mai ales bombat (hiperconvex), iar pe radiografia în poziție oblic anterioară stîngă prin suprapunerea pe coloana vertebrală;

— dilatarea poststenotică a aortei ascendente;

— calcificările valvelor sigmoide aortice, mai ales la vîrstnici, dar și la bolnavii cu 20—30 de ani, cu stenoză aortică congenitală sau cu reumatism poliarticular acut la o vîrstă mică.

În fazele avansate ale stenozei aortice se remarcă la examenul radiologic: ventricul stîng mult mărit (prin dilatare), inima global mărită, dilatare a atriului stîng și a arterelor pulmonare etc. (6).

Examenul electrocardiografic. Electrocardiograma se poate menține multă vreme de aspect normal, mai ales la bolnavii cu stenoze aortice ușoare sau moderate.

Ulterior, apar semnele de supraîncărcare a ventriculului stîng.

Hipertrofia ventriculară stîngă se traduce prin:

— deviație la stînga a axei QRS;

— unde S cu voltaj mare în precordialele drepte și unde R cu voltaj mare în precordialele stîngi;

— intervalul $S—T$ subdenivelat și unda T inversată în D_1 aVL, V_5 și V_6 (5).

La unii bolnavi electrocardiograma poate obiectiva existența unor tulburări de ritm și mai ales a unor tulburări de conducere: bloc de ramură stîngă, bloc atrioventricular de gradul I, II sau chiar III.

Prezența semnelor de dilatare a atriului stîng pledează pentru coexistența unei stenoze mitrale.

Cateterismul cardiac și examenul angiocardiografic precizează sediul stenozei (valvular, subvalvular sau supravalvular), gravitatea ei, importanța gradientului de presiune dintre ventriculul stîng și aortă, coexistența altor valvulopatii, starea arterelor coronare (prin coronarografie selectivă) etc. Aceste două tehnici sînt practicate în special în vederea stabilirii conduitei, cînd se are în vedere o intervenție chirurgicală.

Tratament

Profilaxia. Profilaxia se referă numai la stenoza aortică de etiologie reumatismală; ea se realizează prin tratamentul corect, cu penicilină cristalină, al infecțiilor streptococice și prin tratamentul precoce și susținut al atacului de reumatism poliarticular acut.

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ este medical și chirurgical, ca și în cazul celorlalte valvulopatii.

Tratamentul medical. O lungă perioadă de timp stenoza aortică este asimptomatică; pentru această perioadă se recomandă:

— evitarea eforturilor fizice mari;

— profilaxia infecțiilor streptococice (în cazul celei reumatismale);

— prevenirea endocarditei bacteriene subacute (chimio- și antibioterapie, în preajma intervențiilor chirurgicale și stomatologice).

În perioada ulterioară, a existenței unor manifestări clinice, se recomandă tratamentul adecvat:

— nitroglicerină, în caz de crize anginoase;

— digitală, diuretice și regim hiposodat în cazul manifestărilor clinice legate de insuficiența ventriculară stîngă;

— antiaritmice, în cazul bolnavilor cu tulburări de ritm;

— beta-blocantele (Propranolol) par să aibă o influență pozitivă asupra simptoamelor bolnavilor cu stenoză subaortică hipertrofică idiopatică (1).

Totuși, resursele tratamentului medical sînt limitate și trebuie luat în discuție și eventual indicat tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical al stenozei aortice constă în principal în două tehnici de intervenție, și anume:

— comisurotomia, cu lărgirea orificiului aortic, este indicată în stenozele aortice strînse, cu un mare gradient de presiune între ventriculul stîng și aortă, cu valve necalcificate, deci în cazul copiilor și adolescenților; această intervenție, relativ puțin traumatizantă și cu o mortalitate operatorie mai mică de 5%, este indicată nu numai bolnavilor cu simptoame supărătoare, ci și celor asimptomatici, în cazul în care gradientul de presiune depășește 50 mmHg, iar suprafața orificiului aortic este mai mică de 0,7 cm^2 pe m^2 de suprafață corporală; este adevărat că restenozarea se produce de regulă, în acest caz putîndu-se indica al doilea tip de intervenție;

— rezecția valvulei aortice și înlocuirea ei printr-o proteză Starr-Edwards sau de alt tip constituie o metodă chirurgicală radicală, ce se efectuează pe cord deschis, cu circulație extracorporeală; este o metodă traumatizantă, cu o mare mortalitate (15—20% în unele statistici mai vechi, 10% sau chiar mai puțin, în statistici recente) (2); ținînd seama de marea mortalitate care grevează încă acest tip de intervenție, indicațiile tratamentului chirurgical în aceste condiții trebuie făcute cu multă prudență; bineînțeles că nu se indică o asemenea intervenție bolnavilor asimptomatici; aplicarea unei proteze valvulare este indicată adulților cu valve calcificate, cu stenoză strînsă, cu simptoame supărătoare (crize anginoase, sincope, dispnee etc.), care răspund insuficient la tratamentul medical.

Deși indicarea tratamentului chirurgical de înlocuire a valvulei calcificate printr-o proteză sau o grefă se face cu rezervele impuse de mortalitatea încă mare, trebuie totuși să subliniem necesitatea ca intervenția să nu fie temporizată excesiv de mult, șansele de reușită diminuînd în cazul bolnavilor cu insuficiență ventriculară stîngă și cu leziuni miocardice întinse.

Cînd se realizează înlocuirea valvulei aortice, se poate face, în cursul aceleiași intervenții, o corectare a unei eventuale stenoze coronariene (pontaj aorto-coronarian cu grefă de venă safenă) (1, 2, 6).

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B. — Textbook of Internal Medicine, Saunders Company, W.B. Philadelphia, 1975, p. 958.
2. BREST A.N., MAYER J.H. — Cardiovascular Disorders, Davis Company, F.A., Philadelphia, 1968, p. 561.
3. DIMITRIU C.C., NICULESCU TH., BUTNARU C. — Semiologie medicală, Ed. medicală, București, 1959, p. 240.
4. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1967, p. 468.
5. FRIEDBERG CH. — Diseases of the Heart, Saunders Company, W.B. Philadelphia, 1967, p. 1 029.
6. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, 1974, p. 1 177.
7. OBRASKA P., PERLEMUTER L. — Médecine, vol. II, Masson et Cie, Paris, 1968, p. 196.
8. PEQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, vol. V, Masson et Cie, Paris, 1965, p. 290.
9. RULLIERE K. — Abrégé de cardiologie, Masson et Cie, Paris, 1971, p. 81.
10. THEODORESCU B. (sub. red.) — Cardiologia, Ed. medicală, București, 1960, p. 125 și 451.

Edemele

Introducere

Din punct de vedere clinic, edemul este o infiltrație seroasă a diverselor țesuturi, în particular a țesutului subcutanat și submucos, iar din punct de vedere fiziopatologic este o acumulare anormală de lichid interstițial (6, 10).

Edemul este un semn fizic frecvent întîlnit, ce apare într-o serie întreagă de boli. Edemul poate fi localizat sau generalizat; în cazul acestuia din urmă, se remarcă deseori aspectul infiltrat al feței și persistența depresiunii obținute prin apăsarea cu degetul a regiunii pretibiale (semnul „godeului“); deseori, bolnavii remarcă faptul că nu-și mai pot scoate inelul din deget sau constată o creștere rapidă în greutate (7).

Acumularea în exces a lichidului interstițial se poate produce și în unele cavități seroase; pleură (hidrotorax), peritoneu (ascită), pericard (hidropericard).

Marele edem generalizat este cunoscut sub numele de *anasarcă*.

Fiziologie, fiziopatologie

Edemul constă dintr-o creștere a lichidului interstițial care reprezintă o parte din lichidele organismului.

Lichidele organismului. Lichidele organismului reprezintă 50—70% din greutatea totală a corpului (7); aceste lichide sînt împărțite în 2 compartimente importante: lichidul intracelular (2/3 din apa totală) și lichidul extracelular (restul de 1/3).

Lichidul extracelular, care reprezintă 1/3 din totalitatea lichidelor corpului și deci 15—20% din greutatea corpului omenesc, este împărțit în 2 subcompartimente: lichidul intravascular (plasma) și lichidul extravascular (interstițial). Plasma reprezintă 25% din lichidul extracelular, și 4—5% din greutatea corpului, iar lichidul interstițial restul (75% din lichidul extracelular).

Lichidul interstițial reprezintă un ultrafiltrat al plasmei, conținînd apa și electroliții specifici spațiului extracelular (se remarcă bogăția în sodiu și clor) și numai cantități extrem de mici din substanțele cu greutate moleculară mare: proteine și lipide.

Înainte de a aborda problema fiziopatologiei edemelor, credem util să prezentăm: mecanismele care reglează lichidele organismului și factorii care determină schimburile de lichide între cele 2 subcompartimente ale spațiului extracelular.

Mecanismele care reglează lichidele organismului. În mod normal există un echilibru perfect între pierderile de lichide și aport, astfel încît lichidele corpului rămîn constante, atît cantitativ, cît și calitativ; în menținerea acestei homeostazii, rinichiul joacă un rol principal.

Pierderile zilnice de apă se produc prin: aerul expirat, scaun, perspirație insensibilă și urină; prin aerul expirat se pierd zilnic 500 ml de apă; scaunul normal conține relativ puțină apă, dar în condiții patologice (diaree severă) pierderile pot fi mari, ducînd la o deshidratare gravă și moarte; cantitatea de lichide pierdută prin transpirație și prin perspirație insensibilă depinde în mare măsură de temperatura mediului ambiant; în ceea ce privește eliminarea apei prin rinichi, mecanismele care o reglează sînt mai complexe și merită o discuție specială.

Rolul rinichiului în echilibrul apei și electroliților. Rinichiul deține rolul principal în reglarea conținutului în apă și electroliți al corpului omenesc (10).

Simplificînd lucrurile, putem afirma că formarea urinei este rezultatul a 2 procese: filtrarea glomerulară și reabsorbția tubulară.

La nivelul glomerulilor, apa, sărurile și substanțele dizolvate în plasmă sînt filtrate de către capilarele glomerulare la o presiune de aproximativ 75 mmHg; aceste substanțe sînt reabsorbite de către epiteliul tubular și trecute în sîngele capilar peritubular, fie activ, fie pasiv (prin difuziune sau prin creșterea presiunii osmotice în sîngele arteriolei eferente, care conține proteine în concentrație mare, de 20%).

Așa și sărurile se absorb în primul rînd la nivelul tubilor contorți proximali; dacă din imensa cantitate filtrată (aproximativ 190 l de apă și 1,4 kg de sare în 24 de ore) se elimină prin urină numai 1,5 l de apă și 4,5 g de sare, înseamnă că diferența este reabsorbită; dacă reabsorbția variază cu 1%, se produce o scădere sau o creștere a lichidului extracelular de aproximativ 1,1 l (10).

În reglarea activității rinichiului, în vederea menținerii echilibrului apei și electroliților în organism, au rol următorii factori de control:

— controlul intrinsec renal constă în secreția de renină de către aparatul juxtaglomerular, în caz de reducere a fluxului sanguin renal; renina determină o secreție sporită de aldosteron de către glomerulara corticosuprarenalei, cu reabsorbție crescută de sodiu și apă, ceea ce determină o creștere a volumului sanguin și a presiunii de perfuzie în rinichi (la această creștere a presiunii sanguine contribuie și un alt mecanism: renina activează angiotensinogenul, transformîndu-l în angiotensină activă, substanță cu un important efect vasoconstrictor);

— controlul hormonal și nervos constă în secreția de hormon antidiuretic și de aldosteron:

- hormonul antidiuretic (vasopresina) este un octapeptid, sintetizat în nucleii paraventriculari și supraoptici și depozitat în retrohipofiză; secreția sa este stimulată de hiperosmolaritatea sîngelui, osmoreceptorii găsindu-se la nivelul hipotalamusului; alte mecanisme ce determină o secreție crescută de hormon antidiuretic de către retrohipofiză sînt constituite din scăderea volumului sanguin, cu stimularea volum-receptorilor din atriul stîng și din venele pulmonare, impulsurile fiind transmise hipotalamusului prin glosofaringian, vag și bulb, și din scăderea presiunii sanguine, cu stimularea baroreceptorilor de la nivelul joncțiunii tirocarotidiene; deci, hiperosmolaritatea, scăderea volumului sanguin și a presiunii sanguine determină o secreție crescută de hormon antidiuretic, care induce o creștere importantă a reabsorbției active a apei la nivelul tubilor contorți distali (10);

- aldosteronul este un hormon steroid, și anume mineralocorticoid, sintetizat de către glomerulara glandelor corticosuprarenale; în secreția acestui hormon intervin mai multe mecanisme, și anume: scăderea presiunii de perfuzie renală, și creșterea secreției de renină, scăderea volumului sanguin, cu stimularea volum-receptorilor de la nivelul atriului stîng, scăderea presiunii sanguine, cu stimularea baroreceptorilor sinocarotidieni; pentru ambele mecanisme calea aferentă este reprezentată de glosofaringian și de vag, impulsurile ajungînd în regiunea hipotalamică, iar calea eferentă pare a fi reprezentată de un hormon „adrenoglomerulotrop“ (încă neidentificat); un alt mecanism ce intervine în creșterea secreției de aldosteron pare a fi scăderea osmolarității sîngelui; aldosteronul determină o reabsorbție activă de sodiu la nivelul tubilor contorți distali.

Factorii care determină schimburile între lichidul intravascular și cel interstițial. Factorii care determină schimburile între lichidul interstițial și cel intravascular sînt multipli, ei acționînd în așa fel încît să se păstreze un echilibru al acestor schimburi; cele două subcompartimente sînt separate prin peretele capilar, membrană permeabilă, pentru apă și electroliți, dar impermeabilă pentru substanțele cu moleculă mare (proteine și grăsimi).

Acești factori sînt: presiunea hidrostatică, presiunea coloidosmotică a sîngelui, permeabilitatea capilară, presiunea coloidosmotică a lichidului interstițial, presiunea tisulară, funcția limfaticelor.

Presiunea hidrostatică (presiunea capilară) tinde să determine ieșirea lichidelor din spațiul intravascular; această presiune are ca sursă presiunea de contracție a cordului (a cărei forță este imprimată sîngelui ejectat în aortă) și este reglată cu ajutorul sfincterelor arteriolare precapilare; la nivelul capătului arteriolar al capilarului presiunea hidrostatică este de aproximativ 30—32 mmHg, pe cînd la nivelul capătului venos este de numai 12 mmHg.

Această variație a presiunii hidrostatice are o mare importanță în circuitul lichidelor, determinînd la nivelul capilarului arterial o filtrare (ieșire) a lichidului, iar la nivelul capilarului venos o reabsorbție a acestuia.

Presiunea capilară variază în funcție de numeroși factori: vasomotricitatea arteriolară, fluxul sanguin, fluxul venos și presiunea venoasă, postura, temperatura, influențe nervoase etc. Unul dintre cei mai importanți factori este presiunea venoasă; o creștere a acesteia se transmite retrograd, la nivelul venulelor și capătului venos al capilarelor; această creștere poate determina o scădere a reabsorbției lichidului filtrat la nivelul capătului arterial al capilarului.

Presiunea coloidosmotică a sîngelui. Dacă presiunea hidrostatică reprezintă principalul factor care determină ieșirea lichidului din vase către spațiul interstițial, presiunea coloidosmotică a plasmei reprezintă principalul factor care se opune acestei ieșiri. Presiunea coloidosmotică (presiunea oncotică) a plasmei și lichidului interstițial sînt date, în ambele compartimente, de prezența electroliților, ureei, glucozei și altor substanțe difuzibile; diferența dintre cele 2 sectoare rezultă din concentrația diferită în proteine; plasma, fiind bogată în proteine, are o presiune coloidosmotică mai mare decît lichidul interstițial.

Deși presiunea coloidosmotică dată de proteine nu reprezintă decît 5% din presiunea coloidosmotică totală a plasmei, ea are un rol important, opunîndu-se ieșirii apei și substanțelor dizolvate din spațiul intravascular și favorizînd reabsorbția lor; într-adevăr, presiunea coloidosmotică a plasmei fiind de 25 mmHg înțelegem cu ușurință de ce la capătul arterial al capilarului se produce o ieșire a lichidului (gradientul dintre presiunea hidrostatică și presiunea coloidosmotică — 32 mmHg față de 25 mmHg — fiind în faboarea celei dintîi), iar la capătul venos are loc reabsorbția acestuia; trebuie să avem în vedere că însăși presiunea coloidosmotică este mai mare în porțiunea finală a capilarului decît în cea inițială, datorită creșterii concentrației proteinelor, ca urmare a trecerii lichidului din lumenul vascular în spațiul interstițial.

Acești 2 factori, cei mai importanți dintre factorii care reglează circuitul lichidelor între spațiul intravascular și cel interstițial, au fost în mod magistral demonstrați de către Starling, la sfîrșitul secolului trecut (în anul 1896).

Am arătat că la producerea presiunii coloidosmotice contribuie într-o măsură importantă electroliții, ureea și glucoza, dar peretele capilar, fiind permeabil pentru aceste substanțe, ele se găsesc în concentrație egală în cele 2 spații (intravascular și interstițial). În schimb, proteinele, neputînd părăsi spațiul intravascular (peretele capilar este relativ impermeabil pentru aceste substanțe), concentrația lor și presiunea coloidosmotică pe care o determină sînt mai ridicate în lumenul vascular decît în spațiul interstițial. Peretele capilar, permeabil pentru apă și electroliți și impermeabil pentru proteine, se comportă ca o membrană inertă semipermeabilă, iar diferența presiunii coloidosmotice dintre cele 2 sectoare este consecința efectului Donnan.

La crearea presiunii coloidosmotice contribuie în primul rînd albuminele, datorită atît faptului că sînt în cantitate mai mare (reprezintă aproximativ 60% din totalitatea proteinelor plasmatice), cît și faptul că, avînd o moleculă mai mică decît a globulinelor, exercită o presiune coloidosmotică de patru ori mai mare.

Permeabilitatea capilară. În mod normal, peretele capilar este permeabil pentru apă și electroliți și impermeabil (sau foarte slab permeabil) pentru proteine; suprafața capilarelor este enormă (pentru un individ de 60 de kg ea este de aproximativ 6 300 m^2) și, dacă nu ar exista unii factori care să se opună, întreaga cantitate de plasmă a unui om ar putea filtra prin peretele capilarelor în aproximativ 10 secunde (10). Capilarele își datoresc permeabilitatea, fie unor mici spații între celulele endoteliale, fie unor pori la nivelul acestora.

Presiunea coloidosmotică a lichidului tisular. În mod normal, concentrația proteinelor din lichidul tisular nu reprezintă decît 5% din cea a plasmei; în asemenea condiții, presiunea coloidosmotică a lichidului tisular are un rol neglijabil în efectuarea schimburilor lichidiene dintre compartimentul intra- și extravascular; o creștere semnificativă a proteinelor în lichidul tisular (cum ar fi, spre exemplu, cea consecutivă creșterii permeabilității capilare) poate face ca acest factor să joace un rol mai important.

Presiunea tisulară. Presiunea de la nivelul diverselor țesuturi, care crește pe măsura trecerii lichidului din capilare în spațiul interstițial, tinde să limiteze această acumulare de lichid extravascular. Presiunea tisulară normală în țesutul subcutanat este de aproximativ 2—4 mmHg; ea tinde să crească în cazul acumulării lichidului interstițial. Presiunea tisulară, numită și presiunea hidrostatică a lichidului interstițial, se opune filtrării lichidului la nivelul capătului arterial al capilarului și favorizează absorbția la nivelul celui venos; ea contribuie, de asemenea, la creșterea fluxului limfatic.

Funcția limfaticelor. Limfaticele, care drenează o parte din lichidul extravazat la nivelul capătului arterial al capilarelor, au un rol relativ important în cadrul schimburilor dintre lichidul intravascular și cel interstițial; în anumite condiții, ce duc la creșterea presiunii venoase (care se opune reintrării în vase a lichidului la nivelul capătului venos al capilarelor), excesul de lichid interstițial ce tinde să se acumuleze poate fi drenat prin limfatice, în cazul în care permeabilitatea lor nu a fost afectată.

Principalele mecanisme ce duc la apariția edemelor. Am prezentat mai sus atît mecanismele care reglează lichidele organismului (insistînd asupra rolului rinichiului în metabolismul apei și electroliților), cît și factorii care determină schimburile între lichidul intravascular și cel interstițial (insistînd asupra „forțelor" lui Starling).

Edemele apar în primul rînd prin perturbarea factorilor care determină schimburile între lichidul intravascular și cel interstițial; această perturbare realizează în ultimă instanță o acumulare de lichid interstițial, pe seama celui intravascular; în aceste condiții, existînd tendința de scădere a volumului lichidului intravascular, intervin mecanisme compensatorii, care determină o retenție hidrosalină, ce tinde să refacă volemia, dar în același timp contribuie (ca factor secundar) la creșterea lichidului extracelular al organismului și la accentuarea edemelor.

Trebuie însă să arătăm că tulburarea mecanismelor care reglează lichidele organismului poate fi nu numai secundară, așa cum am arătat mai sus, cînd constituie un mecanism compensator de refacere a volemiei, ci și primară, realizînd *per se* condițiile de apariție a edemelor.

Vom prezenta ambele mecanisme principale de producere a edemelor.

I. Factorii ce determină transsudarea primară a lichidului din sînge în spațiul interstițial. Factorii ce determină apariția edemelor prin transsudarea primară a lichidului din sînge în spațiul interstițial rezultă din perturbarea mecanismelor care reglează schimburile între lichidul intravascular și cel interstițial, prezentate mai sus; această perturbare duce fie la o exagerare a transsudării lichidului la nivelul capătului arteriolar al capilarului, fie la o diminuare a reabsorbției lichidului la nivelul capătului său venos, fie la ambele, realizîndu-se astfel o acumulare în exces de lichid interstițial; se poate ajunge la edeme prin: creșterea presiunii hidrostatice, scăderea presiunii coloidosmotice, creșterea permeabilității capilare, scăderea presiunii tisulare, scăderea fluxului limfatic; un oarecare rol îl poate avea și creșterea presiunii oncotice a lichidului interstițial, care de fapt este o consecință a creșterii permeabilității capilare și a stazei limfatice.

1. *Creșterea presiunii hidrostatice (presiunii capilare)* reprezintă unul din mecanismele frecvente de apariție a edemelor. La creșterea presiunii hidrostatice pot contribui:

— creșterea presiunii venoase, ce poate fi realizată de:

- obstrucții locale în drenajul venos;
- insuficiența cardiacă congestivă;
- creșterea volemiei prin administrarea intempestivă a unor cantități mari de lichide, pe care rinichiul nu reușește să le elimine cu promptitudine (7, 10).

Acest mecanism intervine în producerea edemului postural, a edemului din tromboflebite și contribuie la realizarea edemului din insuficiența cardiacă congestivă, afecțiune în care operează însă și alți factori, cu rol mai important;

— vasodilatația arteriolară constituie al doilea factor, mai puțin important, ce duce la creșterea presiunii hidrostatice; acest factor explică edemele din timpul verii ale unor bolnavi, în special de sex feminin, edemele unilaterale ale bolnavilor cu hemiplegie (edeme de partea paralizată, ca urmare a perturbărilor sistemului nervos autonom) etc.

2. *Scăderea presiunii coloidosmotice* este consecința hipoproteinemiei și, în primul rînd, a hipoalbuminemiei, care poate apărea, fie ptrintr-o diminuare a sintezei, fie printr-o accentuare a degradărilor și pierderilor (2).

Diminuarea sintezei serumalbuminelor poate fi determinată de:

— afecțiuni hepatice: hepatită, ciroză;

— diminuarea aportului azotat: denutriție (carențe alimentare);

— diminuarea absorbției intestinale; sprue tropical, boala celiacă a adultului și a copilului, insuficiență pancreatică severă.

Accentuarea degradărilor și pierderilor se realizează prin:

— pierderi renale: sindrom nefrotic;

— pierderi digestive: gastroenteropatii exsudative, gastrită hipertrofică gigantă (Ménétrier), boală Crohn, obstrucția limfaticelor intestinale, limfangiectaziile intestinale, rectocolita ulcero-hemoragică.

Edemele ce apar prin hipoproteinemie sînt mai frecvent întîlnite în malnutriție (în perioadele de foamete, de război), în ciroza hepatică (la producerea edemului membrelor inferioare și în special a ascitei contribuind și alți factori) și în sindromul nefrotic (în care se realizează pierderi zilnice de albumine de peste 3,5 g, depășind capacitatea de sinteză a ficatului).

3. *Creșterea permeabilității capilare* constituie un factor complex, ce intervine în producerea edemelor; prin creșterea permeabilității capilarelor are loc o trecere a unei cantități mai mari de lichide din spațiul intravascular în cel interstițial, împreună cu lichidele trecînd și o cantitate de proteine, ce măresc presiunea coloidosmotică a lichidului interstițial; acest tip de edeme se poate produce în urma acțiunii unor agenți chimici, bacterieni, termici sau mecanici, în următoarele afecțiuni:

— glomerulonefrita difuză acută: o capilarită difuză;

— insuficiența cardiacă; staza și anoxia;

— edemul alergic: creșterea permeabilității capilare; este consecința unei reacții de hipersensibilitate în: edemul angioneurotic, boala serului, alergia la medicamente, urticaria;

— edemul inflamator;

— carențe vitaminice; avitaminoza C.

4. *Scăderea presiunii tisulare* constituie un factor ce poate contribui la producerea edemelor în următoarele situații:

— vîrstnici;

— indivizi ce au slăbit brusc;

— indivizi ce au avut recent edeme.

5. *Scăderea fluxului limfatic* este determinată de procese obstructive la nivelul vaselor sau ganglionilor limfatici; iată principalele afecțiuni însoțite de edeme de acest tip:

— extirparea ganglionilor axilari în cancerul de sîn (se produce un edem al membrului superior de partea respectivă);

— metastazele neoplazice în unele grupe ganglionare;

— limfangita;

— filarioza (parazitul se închistează în ganglionii limfatici inghinali, producînd edem al membrului inferior respectiv);

— trofedemul ereditar primitiv (boala Milroy): limfedem al ambelor membre inferioare.

Limfedemul este greu de corectat, avînd în vedere bogăția în proteine a lichidului interstițial, ce se opune trecerii acestui lichid către spațiul intravascular.

II. Factorii ce determină retenția primară a apei și electroliților. Retenţia renală de sare şi apă poate fi determinată de următorii factori:

1. ingestia excesivă de sare (20—30 g/zi) poate determina creşterea presiunii venoase, creştere în greutate şi edeme discrete, chiar la indivizi normali;

2. afecţiuni renale evolutive (glomerulonefrită difuză cronică, nefroscleroză), în care rinichiul îşi pierde capacitatea de a excreta în condiţii adecvate apa şi sărurile minerale;

3. secreţia exagerată sau administrarea în exces a unor hormoni steroizi:

— edemul premenstrual;

— edemul din sindromul Cushing şi din sindromul Conn;

— administrarea de ACTH sau de hormoni corticoizi (8,10).

În împrejurările de mai sus, rinichiul intervine în retenţia hidrosalină ca primă verigă patogenică; mult mai des, el intervine în urma scăderii volumului sanguin prin transsudarea lichidului cătra spaţiul interstiţial, ca mecanism compensator, retenţia hidrosalină contribuind la refacerea volemiei; în acest caz, rinichiul este organul efector principal în cadrul mecanismelor neurohormonale care reglează lichidele organismului (7, 8, 10).

Dacă în unele boli, edemul este produs printr-un singur mecanism, în altele, însă, în producerea edemelor intervin factori multipli. De aceea, după ce am prezentat în general verigile patogenice, credem că este util să ne referim în continuare la aspectele fiziopatologice şi clinice ale principalelor tipuri de edeme.

Din punct de vedere clinic, deosebim: edem localizat şi edem difuz generalizat.

Edemul localizat este întîlnit atît în procesele inflamatoare şi alergice ale unui anumit teritoriu, cît mai ales în tromboflebitele sau obstrucţiile limfatice ale membrelor (de obicei unilateral).

În cazul unei inflamaţii, teritoriul respectiv este edemaţiat, tegumentele supraiacente sînt eritematoase şi calde, iar palparea este dureroasă.

Edemul de *tromboflebite* este de regulă localizat la nivelul membrelor inferioare, uni- sau bilaterale; edemul poate fi alb, cu tegumente întinse, lucioase şi sensibile *(phlegmatia alba dolens)* sau poate avea o tentă cianotică *(phlegmatia coerulea)*; edemul este relativ dur, godeul obţinut prin apăsare este persistent; uneori se poate palpa un cordon indurat, temperatura locală este crescută, flexia dorsală a piciorului este dureroasă (semnul Homans) (4).

Edemul limfatic este alb şi dur; uneori se pot observa ectazii limfatice superficiale, ce pot fi evidenţiate mai bine prin limfografie; în caz de limfangită tegumentele supraiacente devin roşii şi dureroase, iar ganglionii regionali sînt hipertrofiaţi (4).

Principalele tipuri de edeme

Edemul renal

Fiziopatologie. Edemul renal poate apărea prin 2 mecanisme principale: prin deficitul funcţional primar de a excreta sărurile minerale ingerate şi prin pierderile importante de proteine ce duc la scăderea presiunii coloidosmotice. Mecanismele sînt variate, în funcţie de tipul nefropatiei.

În glomerulonefrita difuză acută poststreptococică în producerea edemului intervin următorii factori:

— creşterea permeabilităţii capilare, atît la nivelul glomerulilor, cît şi în restul organismului;

— edemul inflamator al rinichiului, cu scăderea fluxului sanguin renal;

— stimularea — prin inflamaţie — a reabsorbţiei tubulare a sării şi apei;

— declanşarea verigilor neuroumorale de către scăderea volumului sanguin, cu producerea unei retenţii hidrosaline;

— un oarecare grad de insuficienţă cardiacă congestivă.

În nefropatiile cronice evolutive (glomerulonefrită difuză cronică, pielonefrită cronică, nefropatie lupică, nefroangioscleroză), edemul se produce ca urmare a scăderii capacităţii rinichiului de a excreta sau de a conserva în mod corespunzător apa şi sărurile minerale; dacă un bolnav ingerează o cantitate mare de sare, pe care nu o poate excreta, se produce o creştere importantă a lichidului interstiţial (10).

În sindromul nefrotic se produce o proteinurie importantă, ce duce la hiposerinemie şi scăderea presiunii coloidosmotice a sîngelui, favorizînd apariţia edemelor (7).

Clinic, edemul renal este alb, palid, moale, pufos; localizat iniţial la pleoape, faţă şi regiunea perimaleolară, se accentuează progresiv şi apare pe faţa dorsală a piciorului, la nivelul gambelor, coapselor, organelor genitale, peretelui abdominal. În formele severe, edemul poate fi generalizat, cuprinzînd şi cavităţile seroase (pleură, peritoneu) şi realizînd aspectul de anasarcă (4).

Paraclinic. În cazul bolnavilor cu glomerulonefrită difuză acută se constată proteinurie moderată, hematurie, cilindrurie, iar în cazul celor cu sindrom nefrotic — proteinurie importantă, hiposerinemie şi hipercolesterolemie. În general se poate afirma că lipsa proteinuriei pledează împotriva originii renale a unui edem.

Edemul cardiac

Fiziopatologie. În insuficienţa cardiacă congestivă, veriga ce constituie *„primum movens"* în producerea edemului o reprezintă scăderea debitului cardiac; este vorba de o scădere a debitului cardiac eficace, care trebuie privit nu ca cifre absolute, ci prin prisma raportului între aportul sanguin şi necesităţile tisulare.

Ca urmare a scăderii debitului cardiac, la nivelul rinichiului se produce o scădere a fluxului sanguin şi a filtratului glomerular, ceea ce poate determina — direct — o retenţie de sare şi apă.

La producerea retenţiei hidrosaline a bolnavilor cu insuficienţă cardiacă congestivă mai contribuie congestia venoasă a rinichilor şi mai ales unele influenţe hormonale; este vorba de o retenţie sporită de aldosteron şi de hormon antidiuretic, ca urmare a stimulului pe care-l reprezintă scăderea debitului cardiac eficace.

Datorită retenţiei hidrosaline, produsă de factorii de mai sus, se realizează o creştere a volumului sanguin total, ceea ce constituie un mecanism adaptativ, de creştere a debitului cardiac eficace.

Ca urmare a creşterii volumului sanguin, se produce o creştere a presiunii venoase, la care mai contribuie şi venoconstricţia concomitentă.

Creşterea presiunii venoase determină, la nivelul capilarelor, o creştere a presiunii hidrostatice, ce favorizează trecerea lichidelor către spaţiul interstiţial; la această trecere contribuie şi creşterea permeabilităţii capilare, consecutivă stazei şi anoxiei. Este posibil ca la creşterea lichidului interstiţial să-şi aducă o contribuţie şi un alt factor: diminuarea fluxului limfatic (ca urmare a creşterii presiunii venoase) (10).

Clinic, edemul cardiac este mai dur decît cel renal, iar tegumentele au o tentă cianotică; edemul apare de obicei la nivelul membrelor inferioare, şi anume pe regiunea dorsală a picioarelor şi în zona perimaleolară; într-o primă perioadă edemul diminuează pînă la dispariţie în urma odihnei din timpul nopţii şi reapare către seară. Cu timpul, edemul se accentuează, devine cvasipermanent, cuprinde membrele inferioare în întregime, apoi scrotul şi peretele abdomenului şi toracelui şi membrele superioare; în formele grave de insuficiență cardiacă congestivă, edemul prinde și pleoapele, și fața, și cavitățile seroase. În edemul cronic se produc modificări ale tegumentelor, îngroșarea lor, indurarea și apariția unor eczeme și dermite (4).

Tot clinic se pot constata semnele unei boli cardiace: cardiomegalie, sufluri, ritm de galop, dispnee, raluri subcrepitante la baze, hepatomegalie, turgescență venoasă.

Paraclinic. La examenul radiologic se confirmă cardiomegalia și staza pulmonară, timpul de circulație este prelungit, presiunea venoasă este crescută, capacitatea vitală este scăzută, diureza este scăzută, urinele sînt hipercrome (hiperconcentrate).

Edemul hepatic

În cazul bolnavilor cu hepatopatii grave și, în primul rînd, în cazul celor cu ciroză hepatică, creșterea lichidului interstițial se manifestă clinic prin ascită și prin edeme ale membrelor inferioare.

Fiziopatologie. În producerea acesteia intervin: obstrucția drenajului limfatic hepatic, hipertensiunea portală, hipoalbuminemia; la caracterul relativ refractar al ascitei contribuie și conținutul relativ mare în proteine al lichidului de ascită (datorită perturbării fluxului limfatic); un rol în retenția hidrosalină îl are și hiperaldosteronismul (datorită activării deficitare a acestui hormon de către ficatul bolnav); în producerea edemelor membrelor inferioare are rol, alături de hiposerinemie, comprimarea venei cave inferioare de către lichidul de ascită sub presiune (ceea ce face mai dificilă întoarcerea venoasă) (7).

Clinic, sînt prezente semnele cirozei hepatice: hepatomegalie, icter, steluțe vasculare, circulație colaterală venoasă, eritroză palmară etc.

Paraclinic, este evidențiată hiposerinemia, alături de modificarea testelor ce explorează diversele funcții hepatice.

Edemul ciclic idiopatic

Edemul ciclic idiopatic este un sindrom descris de Mach, în 1955. În cadrul acestui sindrom edemele survin fără o cauză aparentă cardiacă, hepatică sau renală, fără hipoproteinemie și se întovărășesc în mod caracteristic de oligurie, cefalee, dispnee de efort, de astenie și constipație; aceste edeme evoluează ciclic o perioadă de timp, după care devin permanente (9). Acest sindrom se observă exclusiv la femei, mai ales la adolescente.

Fiziopatologie. Fiziopatologia edemului ciclic idiopatic este încă neclară. Tulburarea princeps pare a fi o creștere a permeabilității capilarelor sanguine și mai ales limfatice, cu o exsudare permanentă a limfei, ceea ce determină o hipovolemie; hipovolemia constituie stimulul unei secreții crescute de aldosteron (hiperaldosteronism secundar). Alți autori consideră ca tulburare primordială vasoconstricția venoasă periferică; în sfîrșit, sînt și alte ipoteze, în care rolul principal revine unor tulburări endocrine primare: excesul de foliculină, deficitul de progesteron, hiperaldosteronismul, inițial indus, ulterior autonom.

Clinic, deosebim mai multe sindroame și simptoame.

Sindromul edematos constă în prezența edemelor, care au unele caracteristici: sînt moderate, apar în puseuri, sub forma unei tumefieri difuze a tegumentelor, țesutului subcutanat și mușchilor, predominînd la nivelul membrelor inferioare, atît distal, cît și proximal (la nivelul centurii pelviene). Concomitent, bolnava cîștigă în greutate. Edemele sînt accentuate de ortostatism și de ingestia de sare și diminuate de decubitul dorsal și de dieta hiposodată; se realizează totodată variații ponderale importante (de mai multe kilograme în cîteva zile). Edemele sînt mai accentuate seara decît dimineața.

Evoluția este ciclică, în puseuri, printre factorii declanșatori fiind:

faza premenstruală, aportul de sare, stările emoţionale, administrarea de estrogeni (9).

Sindromul urinar constă în oligurie accentuată (se ajunge uneori la 300 ml/24 de ore); decubitul prelungit favorizează reluarea diurezei; datorită reducerii diurezei, bolnavele în cauză pot prezenta cristalurie şi hematurie, uneori chiar colici nefretice şi eliminări de calculi.

Cefaleea evoluează tot ciclic, intensificîndu-se paralel cu edemele; cefaleea apare la unii bolnavi dimineaţa, se însoţeşte de dureri la nivelul cefei, de astenie şi somnolenţă.

Dispneea de efort este întîlnită frecvent (la peste 50% din bolnave); nu pot fi puse în evidenţă cauze pulmonare sau cardiace ale dispneei; dispneea, care apare în adolescenţă, se accentuează paralel cu edemele.

Constipaţia este constantă, semnalată uneori din copilărie; scaunele sînt uscate, dure, puţin abundente; fiind rebelă, constipaţia duce la abuzul de laxative.

Simptoamele asociate sînt: setea exagerată, astenia marcată, hipotensiunea arterială şi spasmofilia.

Paraclinic, nu se constată hiposerinemie, proteinurie, semne de laborator de atingere hepatică sau renală.

Se constată: o diminuare netă a eliminării sodiului şi apei în ortostatism, o hipovolemie, o hipersecreţie de aldosteron, o creştere a permeabilităţii capilare (testul Landis) o hipokaliemie.

Limfografia evidenţiază o tulburare particulară a circulaţiei limfatice, care constă în extravazarea produsului de contrast în afara canalelor limfatice.

Terapeutic, trebuie subliniat mai întîi ce *nu* trebuie să facem, şi anume: să nu administrăm diuretice tiazidice, să nu abuzăm de laxative şi de antinevralgice. Diureticele tiazidice pot accentua hipokaliemia şi hiperaldosteronismul (cu timpul duc la accentuarea edemelor).

Se recomandă o reducere moderată a sării în dietă, concomitent cu decubitul prelungit (pentru a evita consecinţele neplăcute ale hipotensiunii arteriale, ce se accentuează ca urmare a dietei hiposodate).

Dintre diuretice se recomandă numai spironolactonele (Aldactonă, Spironolactonă), în doză zilnică suficient de mare (200—300 mg), timp de mai multe luni.

Mai pot fi utile unele substanţe ce ameliorează troficitatea peretelui capilar; vitamina C, Tarosin etc. Pentru combaterea venoconstricţiei se pot folosi simpaticomimetice de tipul noradrenalinei.

Insuficienţa cardiacă

Insuficienţa cardiacă poate fi definită ca un sindrom clinic, datorit unei funcţii anormale a miocardului, responsabilă de incapacitatea ventriculilor de a expedia cantităţile adecvate de sînge, necesare nevoilor metabolice tisulare în repaus sau în cursul unei activităţi normale (7). Mai concis, se poate spune că în insuficienţa cardiacă debitul cardiac nu face faţă necesităţilor tisulare.

Termenul de insuficienţă cardiacă are 2 componente: una arterială şi una venoasă.

Din punct de vedere al componente arteriale, inima insuficientă este incapabilă ca prin contracţia sa să expedieze o cantitate suficientă de sînge pentru a asigura nevoile tisulare; din această definiţie reiese conceptul dinamic asupra insuficienţei cardiace, care nu ţine seamă numai de debitul cardiac propriu-zis, la un moment dat, ci de raportul acestuia cu necesităţile metabolice. O aplicare concretă a acestui concept o constituie descrierea unor forme de insuficienţă cardiacă cu debit crescut: cele din anemie, hipertiroidie, fistulele arteriovenoase etc.

Din punct de vedere al componentei venoase, insuficiența cardiacă se caracterizează prin incapacitatea inimii de a accepta întregul volum sanguin rezultat din întoarcerea venoasă (sîngele venos cav pentru inima dreaptă și sîngele venos pulmonar pentru inima stîngă) (11).

În concluzie, putem defini din nou insuficiența cardiacă: un sindrom clinic, caracterizat prin simptoame și semne distincte, consecință a perturbărilor în asigurarea debitului cardiac și în asigurarea întoarcerii venoase.

Fiziologie

Legile lui Starling. La sfîrșitul secolului trecut, Starling a făcut o serie de experiențe extrem de interesante, ale căror concluzii sînt valabile și astăzi.

Prin experiențele sale pe preparatul cord-plămîn la cîine, Starling a studiat răspunsul inimii la diverse solicitări și anume:

— răspunsul inimii la afluxul venos crescut (prin perfuzii în vena jugulară): se produce o creștere a presiunii și volumului diastolic, cu o creștere a debitului sistolic, ce realizează echilibrul; acest mecanism adaptativ acționează în anumite limite, o creștere în continuare a întoarcerii venoase ducînd la scăderea debitului cardiac (cordul fiind obosit, crește și presiunea telediastolică);

— răspunsul inimii la creșterea rezistenței aortice (prin clampaj parțial al aortei); inițial inima nu poate expulza volumul obișnuit de sînge, în contra unei rezistențe sporite, astfel încît sîngele rezidual, la care se adaugă cel care vine din atriu în mod obișnuit în diastolă, determină o creștere a volumului diastolic, cu o creștere a forței de contracție a miocardului ventricular și cu realizarea unui debit cardiac normal, în ciuda condițiilor mai dificile amintite.

Atît prin creșterea afluxului venos, cît și prin creșterea rezistenței aortice, se realizează în ultimă instanță o creștere a volumului diastolic, o alungire a fibrelor miocardice ventriculare și o mai mare cantitate de reacții chimice și o mai mare energie de contracții; acesta este conținutul valoros al legii inimii a lui Starling.

Experiențele amintite au arătat că această creștere a contractilității miocardice are anumite limite, după care se produce un declin, cu scăderea debitului cardiac (acestea sînt curbele lui Starling).

Deși au neglijat rolul conexiunilor nervoase și umorale ale inimii, legile lui Starling își păstrează validitatea și astăzi, cel puțin în parte (6, 11).

Pentru înțelegerea mecanismelor insuficienței cardiace este necesară, alături de creșterea legilor lui Starling prezentate mai sus, și cunoașterea tipurilor de compensare cardiacă.

Tipurile de compensare cardiacă. În condiții patologice, cordul reușește să mențină multă vreme un debit constant, compensarea fiind inițial completă, ulterior incompletă. Principalele mecanisme compensatorii sînt: tahicardia, dilatarea cardiacă și hipertrofia cardiacă (Friedberg, 6).

Tahicardia. Debitul cardiac (minut-volumul) este o rezultantă a debitului-bătaie și a frecvenței cardiace. Printr-o creștere, în anumite limite (pînă la 180—200/minut), a frecvenței cardiace, se poate realiza o creștere a minut-volumului, ceea ce reprezintă un mecanism adaptativ prin care inima face față la nevoi sporite. Tahicardia reprezintă un mecanism rapid, dar tranzitoriu și cu valoare compensatoare mică (întrucît scurtînd diastola, reduce umplerea ventriculară).

Dilatarea cardiacă. Prin creșterea cavităților inimii se realizează o alungire a fibrelor miocardice și un lucru mecanic mai mare (crește debitul-bătaie); dilatarea cardiacă este întîlnită în unele boli cardio-vasculare, care tind să afecteze debitul cardiac (Friedberg, 6).

Hipertrofia cardiacă. Hipertrofia cardiacă constă într-o creştere a dimensiunilor fibrelor miocardice, cu o creştere a greutăţii inimii (peste 350 g la bărbat şi peste 300 g la femeie). Hipertrofia cardiacă reprezintă un mecanism compensator ce apare în diverse tulburări, la nivelul camerei afectate. Hipertrofia cardiacă se poate produce prin creşterea travaliului inimii, prin tulburările nutriţionale şi hipoxie, prin întinderea fibrelor miocardice (conform diferitelor ipoteze).

Etiopatogenie

Din punct de vedere etiopatogenic, Friedberg (6) deosebeşte: mecanismul fundamental al insuficienţei cardiace, factorii clinici care o declanşează şi cauzele profunde ale insuficienţei cardiace.

I. **Mecanismul fundamental al insuficienţei cardiace.** Mecanismul fundamental al insuficienţei cardiace este evident în unele cazuri (de exemplu, în cazul celei determinată de miocardita difterică), dar este greu de descifrat în multe alte cazuri; astfel, este relativ greu de explicat de ce o anumită valvulopatie, bine tolerată un număr relativ mare de ani, determină la un moment dat o insuficienţă cardiacă.

În ceea ce priveşte mecanismul fundamental al insuficienţei cardiace, Friedberg deosebeşte bazele anatomo-patologice şi bazele chimice ale insuficienţei cardiace.

1. *Bazele anatomopatologice.* Leziunile histologice ale inimii în insuficienţa cardiacă au fost diferit interpretate, în ceea ce priveşte semnificaţia lor; astfel, unii autori au făcut o legătură directă între leziunile histologice mai severe şi apariţia insuficienţei cardiace, în timp ce alţii au arătat prin studii necroptice leziuni miocardice minime la unii bolnavi cu insuficienţă cardiacă severă.

Examenul anatomopatologic al inimii în insuficienţa cardiacă poate evidenţia mai multe tipuri de leziuni:

— leziuni inflamatorii, ca cele din reumatismul poliarticular acut: sînt leziuni interstiţiale, ce nu afectează fibrele miocardice şi deci nu pot fi făcute responsabile de apariţia insuficienţei cardiace;

— leziuni degenerative parenchimatoase ale miocardului: degenerescenţă grasă, vacuolizări, edem, necrobioză sînt întîlnite în special în unele boli metabolice (diabet), vasculare (ateroscleroză), sanguine (anemii), fără a putea explica apariţia insuficienţei, cu excepţia necrobiozei din difterie, despre care am mai vorbit;

— fibroza miocardică este o consecinţă a leziunilor inflamatorii şi mai ales a celor vasculare, ischemia ducînd la necroza fibrelor miocardice şi la proliferarea ţesutului conjunctiv;

— leziuni valvulare (diversele valvulopatii) determină tulburări hemodinamice, fără a explica însă în mod direct apariţia insuficienţei cardiace.

Studii recente de microscopie electronică au arătat în insuficienţa cardiacă modificări, atît ale sarcosomilor (mitocondrii care sînt alungiţi şi fuzionaţi) cît şi ale sarcomerilor, unităţi de contracţie, care sînt supradestinşi; aceste modificări pot avea unele consecinţe asupra rezervelor cardiace, care scad.

2. Un alt aspect al mecanismului fundamental al insuficienţei cardiace îl reprezintă *legătura dintre creşterea de volum a inimii şi insuficienţa cardiacă* (6). Din acest punct de vedere, se subliniază:

— limitarea compensatorie a creşterii de volum a inimii (cînd volumul creşte peste anumite limite, diminuează rezervele cardiace);

— ineficacitatea mecanică a inimii mărite de volum (randamentul cardiac este scăzut, datorită rezistenţei intraventriculare mari şi consumului mai mare de oxigen);

— consecințele fizico-chimice ale hipertrofiei cardiace: îngroșarea fibrei miocardice creează dificultăți în difuziunea oxigenului și a substanțelor nutritive;

— hipovascularizația inimii mărite de volum (în inima hipertrofiată vascularizația fibrelor nu crește proporțional cu hipertrofia acestora).

Dilatarea și hipertrofia cardiacă constituie mijloace de adaptare la noi eforturi, ca urmare a acțiunii unor factori care pînă la urmă duc la insuficiență cardiacă; insuficiența cardiacă este insuficiența inimii mărite de volum (Friedberg, 6).

3. *Bazele chimice ale insuficienței cardiace.* Era logic ca, de multă vreme, să se încerce o identificare a perturbării unor procese biochimice în miocardul bolnavului cu insuficiență cardiacă; acest lucru s-a stabilit cu certitudine numai în cazul insuficienței cardiace din unele boli nutriționale și hormonale sau din ocluzia bruscă coronariană.

În ceea ce privește procesele biochimice de la nivelul miocardului, schematic ele pot fi împărțite în 3 etape:

— producerea de energie;
— conservarea energiei;
— utilizarea energiei.

Producerea de energie (ciclul acizilor tricarboxilici Krebs) nu pare a fi perturbată în formele comune de insuficiență cardiacă cu debit scăzut:

— conservarea energiei, sub forma sintezei de creatinfosfat (CP) și de acid adenozintrifosforic (ATP), nu este nici ea modificată, dozarea acestor substanțe în inima sănătoasă și insuficientă nearătînd diferențe notabile;

— utilizarea energiei pare a fi anormală în miocardul bolnavilor cu insuficiență cardiacă, la care se constată anomalii ale cuplului excitație-contracție; veriga principală, demonstrată recent, pare a fi o deprimare a activității ATP-azei de la nivelul miofibrilelor, deprimare responsabilă de deficitul în utilizarea energiei (în mod normal, ATP-aza desface acidul adenozintrifosforic, proces ce duce la scurtarea filamentelor contractile).

II. **Factorii clinici care declanșează insuficiență cardiacă (cauzele precipitante).** Numeroși factori pot precipita apariția insuficienței cardiace. Îi prezentăm pe cei mai importanți (6, 7).

1. *Infecțiile.* Infecțiile, cum ar fi infecțiile acute ale căilor aeriene superioare, pot determina: febră, tahicardie, hipoxemie, creșterea nevoilor metabolice; acești factori constituie o suprasolicitare a inimii unui bolnav cu o cardiopatie cronică, putînd determina decompensarea. În cazul particular al reumatismului poliarticular acut și endocarditei bacteriene subacute intervine și agresiunea directă asupra miocardului și endocardului valvular (6, 7).

2. *Emboliile pulmonare.* Emboliile pulmonare, mai frecvente la cardiopații nevoiți să-și restrîngă activitatea fizică (la care sînt deci mai frecvente flebotrombozele), duc la hipertensiune pulmonară, cu o suprasolicitare a ventriculului drept și cu declanșarea decompensării sau cu întîrzierea recompensării.

3. *Anemia.* O anemie severă, mai ales cînd este rapid instalată (de exemplu, în urma unei hemoragii digestive), constituie o intensă solicitare pentru inimă, care încearcă să asigure nevoile în oxigen ale țesuturilor printr-o creștere a debitului; or, o inimă lezată în prealabil, aprovizionată ea însăși cu oxigen în condiții precare și în plus suprasolicitată, sfîrșește prin a ceda.

4. *Insuficiența debitului coronarian.* La un vechi valvulopat, cu hipertrofie cardiacă (deci cu aport de oxigen insuficient), apariția aterosclerozei coronariene, cu scăderea consecutivă a debitului coronarian, constituie un factor important în apariția manifestărilor insuficienței cardiace.

Un infarct de miocard poate declanșa brusc o insuficiență ventriculară stîngă, chiar în cazul în care inima nu a fost mărită anterior (6).

5. *Tulburările de ritm ale inimii.* Deseori, insuficiența cardiacă a unui bolnav cu inima lezată în prealabil poate fi declanșată de o tahicardie paroxistică supraventriculară sau ventriculară, de fibrilația atrială sau de flutter-ul atrial. Aceste tulburări de ritm pot duce la decompensare prin: creșterea nevoilor inimii, scurtarea diastolei, cu o umplere ventriculară deficitară; la scăderea umplerii ventriculare contribuie și dispariția contracției active a atriului (absența „pompei atriale" duce la o scădere a debitului cardiac cu 20—30%).

6. *Solicitările fizice și psihice: unele greșeli dietetice și terapeutice.* Eforturile fizice mari, căldura excesivă a mediului ambiant și emoțiile puternice pot determina o decompensare cardiacă; mai pot contribui: ingestia unei cantități mari de sare, suprimarea intempestivă a digitalei și a diureticelor, transfuziile de sînge și perfuziile saline etc.

7. *Tireotoxicoza și sarcina.* Hipertiroidia și sarcina solicită un debit cardiac crescut, putînd declanșa o insuficiență cardiacă la un vechi valvulopat.

Afecțiunile amintite mai sus trebuie cunoscute, pentru a fi evitate (cînd este posibil) și pentru a fi corectate, atunci cînd apar; aceste afecțiuni pot nu numai să determine apariția insuficienței cardiace, ci și să împiedice recompensarea, în ciuda tratamentului igienico-dietetic și medicamentos corect; de aceea, trebuie să le avem în vedere, ori de cîte ori ne găsim în fața unui bolnav cu insuficiență cardiacă „refractară".

III. **Cauzele profunde ale insuficienței cardiace.** Cauzele profunde ale insuficienței cardiace sînt reprezentate de bolile care lezează miocardul, pericardul, valvulele și vasele periferice; ele produc tulburări funcționale și anatomice ale aparatului cardio-vascular, ajungînd în cele din urmă la insuficiență cardiacă.

Etiologia insuficienței cardiace (6) poate fi sistematizată prin prezentarea cauzelor insuficienței cardiace stîngi și drepte.

a) *Cauzele insuficienței cardiace stîngi.* Cauzele insuficienței cardiace stîngi sînt:

— *hipertensiunea arterială;*
— *bolile coronarelor;*
— *bolile valvulei aortice* (insuficiența și stenoza);
— *insuficiența mitrală;*
— *miocarditele* (dintre care mai importantă este miocardita acută reumatismală);
— *unele cardiopatii congenitale.*

Toate aceste boli determină o insuficiență ventriculară stîngă.

O insuficiență atrială stîngă poate determina stenoza mitrală (mai poate fi amintită și insuficiența mitrală, care determină însă predominant o insuficiență ventriculară stîngă).

b) *Cauzele insuficienței cardiace drepte.* Cauzele insuficienței cardiace drepte pot fi grupate, după Friedberg (6), astfel:

1. *Bolile ce constituie cauze ale insuficienței ventriculare stîngi:* acestea determinînd o congestie și hipertensiune pulmonară, realizează o supraîncărcare a ventriculului drept; astfel, hipertensiunea arterială, bolile coronarelor, bolile valvulelor aortice și mitrale determină mai întîi o insuficiență ventriculară stîngă, iar ulterior și insuficiența ventriculară dreaptă.

2. *Bolile ce afectează întregul miocard,* dar care pot determina cu precădere o insuficiență ventriculară dreaptă (miocardul ventriculului drept fiind mai slab, cedează primul, protejîndu-l totodată pe cel stîng, printr-un debit diminuat) (6); dintre aceste boli amintim:

— miocarditele: reumatismală, difterică, toxică;
— anemiile severe;
— fistulele arteriovenoase;
— avitaminoza B_1.

3. *Bolile primitive ale plămînului, vaselor pulmonare și valvulelor pulmonare:* dintre acestea, cele mai importante sînt *bolile pulmonare,* și anume

bronhopneumopatia obstructivă cronică, a cărei evoluție duce relativ frecvent la *cordul pulmonar cronic*.

Alături de cauzele prezentate mai sus, care sînt cel mai frecvent întîlnite, la producerea insuficienței cardiace drepte mai pot contribui:

— *stenoza tricuspidiană și mixomul atrial drept*, care determină de fapt o insuficiență atrială dreaptă;

— *bolile ce determină un obstacol în calea pătrunderii sîngelui în inima dreaptă*: pericardita constrictivă, unele miocardiopatii;

— *tahicardiile heterotrope prelungite*.

Fiziopatologie

Vom prezenta în cele ce urmează tulburările hemodinamice din insuficiența cardiacă, perturbările hidroelectrolitice (cu o referire particulară la retenția de sodiu) și mecanismele posibile ale insuficienței cardiace (teoria insuficienței retrograde și teoria insuficienței anterograde). În sinteza pe care o vom prezenta, ne vom ghida după magistralul tratat al lui Friedberg.

Tulburările hemodinamice. Debitul cardiac este scăzut în formele obișnuite de insuficiență cardiacă; în cazul insuficienței cardiace ușoare, debitul este numai relativ puțin diminuat și poate crește într-o oarecare măsură la efort (creșterea este mai mică decît în cazul inimii normale); în insuficiența cardiacă severă debitul cardiac este mult scăzut, iar în caz de efort nu crește deloc.

Din punct de vedere al debitului cardiac, există două tipuri principale de insuficiență cardiacă:

— cu *debit scăzut*: cea din diversele valvulopatii, hipertensiune, boli coronariene, boli pericardice etc.;

— cu *debit crescut*: în hipertiroidie, anemie severă, *beri-beri*, fistule arteriovenoase, boală Paget; în aceste boli, debitul cardiac nu este mult crescut, ci apropiat de limita superioară a normalului; el este însă insuficient față de nevoile tisulare crescute; insuficiența cardiacă se realizează în primul rînd prin suprasolicitarea inimii, aceasta fiind nevoită să pompeze cantități sporite de sînge, pentru a satisface nevoile tisulare exagerate, situație asemănătoare cu cea din unele insuficiențe valvulare; la producerea insuficienței pot contribui și unele leziuni miocardice, consecutive perturbărilor metabolice (hipertiroidie, *beri-beri*) sau hipoxemiei (anemie) (7).

Rezistența periferică a bolnavilor cu insuficiență cardiacă este crescută; această creștere reprezintă un mecanism adaptativ, ce menține constantă presiunea arterială, în ciuda scăderii debitului cardiac (6).

Diferența arteriovenoasă a oxigenului este crescută la bolnavii cu insuficiență cardiacă, datorită tot unui mecanism adaptativ: în condițiile debitului cardiac scăzut, necesitățile în oxigen sînt satisfăcute printr-o extracție sporită, ceea ce determină o creștere a diferenței arteriovenoase la peste 6 volume de oxigen.

Presiunea venoasă este crescută; de exemplu, la nivelul venelor de la plica cotului, presiunea venoasă poate fi de 11—20 cm apă (în locul valorilor normale: 4—10 cm apă).

Masa sanguină este crescută.

Viteza circulatorie este încetinită.

Perturbările hidroelectrolitice. În insuficiența cardiacă au loc:

— retenția și repartiția anormală a lichidelor:

- creșterea importantă a lichidului interstițial, ceea ce duce la apariția edemelor, a hidrotoraxului și ascitei;
- creșterea moderată a masei sanguine;

— retenția de sodiu este tulburarea importantă, retenția apei fiind secundară; rolul retenției hidrosaline este dovedit de agravarea simptoamelor insuficienței cardiace prin ingestia de sodiu și ușurarea lor prin dietă hiposodată; în retenția sodiului intervin mai multe mecanisme:

- creșterea presiunii venoase renale;
- diminuarea fluxului sanguin renal și vasoconstricția renală;
- diminuarea filtratului glomerular;
- creșterea reabsorbției tubulare a sodiului, ca urmare a hipersecreției de aldosteron (această hipersecreție este determinată de scăderea debitului cardiac) (6).

Mecanismele posibile ale insuficienței cardiace. Asupra mecanismelor principale ce intervin în producerea manifestărilor clinice ale insuficienței cardiace există 2 teorii importante: teoria insuficienței retrograde și teoria insuficienței anterograde.

Teoria insuficienței retrograde (backward heart failure) a fost formulată pentru prima dată de către James Hope, în 1832. Conform acestei teorii, în cazul în care unul dintre ventriculi devine insuficient, el nu se mai poate evacua normal, cresc atît volumul telediastolic, cît și presiunea telediastolică; această creștere a presiunii se transmite retrograd în atriul respectiv și în teritoriul venos tributar acestuia.

În favoarea acestei teorii pledează:

— unele argumente experimentale; cercetările efectuate pe preparatul cord-plămîn;

— unele argumente anatomopatologice: se constată o congestie deasupra cavității insuficiente, fără a exista o ischemie dedesubt (6);

— unele argumente clinice: în insuficiența ventriculară stîngă simptomatologia este dominată de dispnee, care poate îmbrăca aspecte dramatice; or, dispneea este produsă de staza pulmonară (prin congestie venoasă retrogradă); în schimb, în insuficiența ventriculară dreaptă se constată hepatomegalia, ascita, edemele, ca urmare a stazei în teritoriul cav.

În cadrul acestei teorii se consideră că pe prim-plan se găsește creșterea presiunii venoase, urmată de o transsudare a lichidelor (datorită presiunii hidrostatice excesive); pierzîndu-se lichide, are loc ulterior o retenție de sodiu și de apă.

Teoria insuficienței anterograde (forward heart failure) a fost expusă mult mai tîrziu decît cea de mai sus, și anume în 1913, de către MacKenzie.

Această teorie, subliniind rolul scăderii debitului cardiac la bolnavii cu insuficiență cardiacă, susține că manifestările clinice ale acestora se datoresc irigării deficitare a diverselor organe; astfel se explică astenia, fatigabilitatea etc.

Retenția de sodiu este considerată ca o consecință a scăderii debitului sanguin renal; la producerea edemelor participă atît această retenție hidrosalină, ce induce o hipervolemie, cît și anoxia tisulară, cu creșterea permeabilității capilare (consecutiv scăderii debitului cardiac).

Astăzi, există o tendință de a se susține că în producerea manifestărilor clinice ale insuficienței cardiace intervin mecanisme complexe, cuprinse în ambele teorii pe care le-am prezentat mai sus, într-un anumit context operînd mai mult unele sau altele dintre ele. Spre exemplu, în cazul unui bolnav cu infarct miocardic acut și insuficiență ventriculară stîngă se produce un edem pulmonar acut prin stază retrogradă, reducerea debitului cardiac neavînd răgazul să determine o retenție hidrosalină; în schimb, același pacient, dacă supraviețuiește, poate avea ulterior manifestări determinate de retenția anormală de apă în patul vascular.

Simptomatologie, investigații de laborator

Vom prezenta principalele simptoame, semne fizice și de laborator, ale celor 2 tipuri principale de insuficiență cardiacă: insuficiență cardiacă stîngă și insuficiență cardiacă dreaptă.

Aceste două forme anatomoclinice pot evolua ca atare însă cu timpul se ajunge la insuficiență cardiacă globală.

Insuficiența cardiacă stîngă

Simptoame

Simptomatologia insuficienței cardiace stîngi este dominată de disconfortul respirator, care îmbracă diferite aspecte de dispnee.

Dispneea. Dispneea este în mare măsură un simptom subiectiv, dificil de apreciat și de cantificat (1). Dispneea de efort este de obicei primul semn care revelează o insufucientă ventriculară stîngă. Dispneea constă într-o dificultate reală, resimțită de bolnav în timpul unui efort, ceea ce determină o reducere a cadenței acelui efort (de exemplu, mersul). Dispneea este produsă inițial de eforturile relativ mari (o alergare), iar ulterior de eforturi obișnuite, chiar minime (vorbirea gîfîită) (11).

Dispneea cardiacă este de tipul unei tahipnei (polipnee superficială), însoțită de creșterea ventilației totale. O altă trăsătură a dispneei cardiace este aceea că este relativ discretă dimineața, dar se accentuează ca urmare a eforturilor din timpul zilei (dispneea vesperală) (6).

Dispneea bolnavilor cu insuficiență cardiacă stîngă se poate ameliora cînd cedează și inima dreaptă; ea nu dispare complet, dar este mai puțin intensă, mai puțin supărătoare.

Mecanismele ce generează dispneea cardiacă sînt cunoscute numai în parte:

— exagerarea reflexelor Herring-Breuer, ca urmare a scăderii elasticității plămînului de stază (vezi și capitolul „Dispneea");

— stimularea receptorilor juxtacapilari (*„j-receptors"*), datorită edemului interstițial în vecinătatea capilarelor pulmonare, cu producerea reflexă a unei respirații rapide, superficiale (1);

— creșterea lucrului mecanic și a consumului de oxigen, în vederea efectuării mișcărilor respiratorii, în condițiile unui plămîn rigid;

— scăderea aportului sanguin la mușchii respiratori, ca urmare a scăderii debitului cardiac; or, cum mușchii respiratori au sarcini sporite și o irigație deficitară, ei obosesc, contribuind la senzația de dispnee;

— producerea senzației de disconfort, ca urmare a prezenței unor elemente senzoriale în mușchii respiratori, care înregistrează disproporția dintre cantitatea mare de energie cheltuită și ventilația pe care o realizează.

Din cele de mai sus se poate vedea că dispneea este în ultimă instanță consecutivă stazei pulmonare (care determină o pierdere a elasticității pulmonare) și scăderii debitului cardiac.

Ortopneea. Prin ortopnee se înțelege dispneea ce apare în poziție culcată, obligîndu-l pe bolnav să se ridice, să folosească mai multe perne, să rămînă în poziție semișezîndă sau șezîndă; unii bolnavi încearcă să doarmă în această poziție, cu picioarele atîrnînd la marginea patului (11).

Ortopneea este datorată creșterii întoarcerii venoase de la nivelul extremităților inferioare și patului vascular splanhnic către plămîni, ca rezultat al redistribuirii forțelor gravitaționale în poziție culcată și a reabsorbției edemului format în timpul zilei (1); deci, în poziție de decubit se produce o redistribuire a masei sanguine: o parte importantă a masei sanguine din membrele inferioare și splanhne trece în sectorul toracic și mărește volumul sanguin pulmonar (11).

Ortopneea este un tip de dispnee caracteristic bolnavilor cu insuficiență cardiacă; în schimb, bolnavii cu bronhopneumopatie obstructivă cronică, chiar evoluată, deși au o dispnee accentuată, totuși aceasta nu este agravată de decubit.

Un alt aspect particular al bolnavilor cu insuficienţă cardiacă stîngă îl constituie şi apariţia — în poziţie culcată — a unor dureri precordiale: angor nocturn (angina de decubit); ea traduce aceeaşi solicitare crescută a inimii, ca urmare a mobilizării apei din ţesuturi în circulaţie, odată cu trecerea la clinostatism.

Dispneea paroxistică nocturnă apare sub forma unor crize, ce survin după 1—2 ore de somn; bolnavul se trezeşte cu sete de aer, este anxios, se ridică în pat în poziţie şezîndă sau coboară şi deschide fereastra să respire aer proaspăt; dispneea îmbracă aspectul de tahipnee superficială, regulată; crizele durează aproximativ 20 de minute — 1 oră, terminîndu-se de multe ori prin cîteva chinte de tuse, cu eliminarea unei expectoraţii mucoase (11).

Uneori respiraţia este şuierătoare, mai puţin accelerată şi dificilă; se vorbeşte în acest caz de astm cardiac; auscultaţia unui asemenea bolnav permite depistarea unor semne fizice similare celor din astmul bronşic.

Crizele de dispnee paroxistică nocturnă se întîlnesc în cazul bolnavilor care prezintă dispnee de efort şi ortopnee (6).

În producerea crizelor de dispnee paroxistică nocturnă intervin factorii amintiţi în producerea dispneii [rolul principal revenind creşterii întoarcerii venoase în poziţia de decubit, la care se adaugă o deprimare a centrului respirator în timpul somnului, şi, cu rol secundar, unele chinte de tuse, coşmarurile, distensia abdominală, alunecarea de pe perne etc. (1, 11)].

Edemul pulmonar acut este prezentat pe larg în capitolul „Dispneea".

Respiraţia Cheyne-Stokes. Bolnavii cu insuficienţă cardiacă stîngă pot prezenta un tip particular de dispnee, şi anume respiraţia Cheyne-Stokes, caracterizată prin succesiunea unor perioade de apnee şi de hiperventilaţie. Acest tip de respiraţie este întîlnit în special la vîrstnici, hipertensivi şi aterosclerotici.

În producerea respiraţiei Cheyne-Stokes par să joace rol 2 mecanisme:

— scăderea sensibilităţii centrului respirator, care reacţionează la hipoxemia şi hipercapnia ce se accentuează în timpul apneei, determinînd mişcări respiratorii de amploare crescîndă, ce duc la diminuarea hipoxemiei şi hipercapniei, inducînd din nou apneea;

— prelungirea timpului de circulaţie de la plămîn la creier, datorită insuficienţei cardiace.

Tusea este un simptom frecvent întîlnit la bolnavii cu insuficienţă cardiacă stîngă; ea se produce mai ales cu prilejul crizelor de dispnee paroxistică nocturnă, dar şi în afara lor. Consecinţă a stazei pulmonare şi traheo-bronşice, tusea poate îmbrăca mai multe forme: tuse de efort, tuse de decubit (nocturnă), tuse seacă, cu senzaţie neplăcută de iritaţie (gîdilitură) la nivelul traheei şi laringelui, tuse umedă, cu expectoraţie mucoasă, hemoragică sau mucopurulentă (în cazul unei infecţii bronşice supraadăugate).

Unii bolnavi cu insuficienţă ventriculară stîngă şi tuse frecventă sînt trataţi timp îndelungat pentru bronşită (6).

Hemoptizia. Bolnavii pot avea o expectoraţie rozată şi spumoasă, în cazul edemului pulmonar acut, sau franc sanguinolentă, în cazul infarctului pulmonar (prin embolie pulmonară). În insuficienţa ventriculară stîngă sau în insuficienţa atrială stîngă (prin stenoză mitrală), bolnavii pot expectora spute ruginii, ce conţin „celule de insuficienţă cardiacă" (macrofage alveolare, ce conţin hemosiderină).

Semne fizice

La inspecţia generală, se remarcă un bolnav dispneic, palid, întunecat şi transpirat.

Semne cardio-vasculare. La examenul inimii se decelează modificările valvulopatiei cauzale: insuficienţă mitrală, stenoză aortică etc.

Se mai pot constata:

— *tahicardie;*

— *cardiomegalie* (constatată prin inspecție și palpare și confirmată prin examenul radiologic);

— *accentuarea zgomotului II la focarul pulmonarei,* semn de hipertensiune arterială pulmonară;

— *suflu sistolic la vîrf,* de insuficiență mitrală funcțională (ca urmare a dilatării ventriculului stîng insuficient);

— *ritm de galop,* ce poate fi ascultat la vîrf; alături de cele două zgomote cardiace, se percepe un al treilea zgomot, care realizează, pe fondul tahicardiei, o cadență caracteristică ritmului de galop; ritmul de galop poate îmbrăca mai multe aspecte, și anume:

- *galopul protodiastolic* (galopul ventricular) este realizat printr-un zgomot III ce apare la începutul diastolei; acest ritm de galop este determinat de umplerea ventriculară rapidă, care determină vibrații ale pereților ventriculului stîng; fără o semnificație particulară la copii și la adulți tineri, galopul protodiastolic poate fi considerat ca un semn de insuficiență ventriculară stîngă la indivizii de vîrstă medie sau la vîrstnicii cu diverse cardiopatii;
- *galopul presistolic* (galopul atrial) este realizat print-un zgomot (numit zgomotul IV) ce apare la sfîrșitul diastolei ventriculare; el se datorește trecerii unei unde sanguine în ventricul, în urma contracției active a atriului; acest tip de galop nu apare numai în insuficiența ventriculară stîngă, ci reflectă o complianță ventriculară scăzută, ce poate rezulta dintr-o hipertrofie sau ischemie; dacă la un asemenea bolnav se produce o insuficiență ventriculară stîngă, se produce un ritm în 4 timpi, prin apariția și a galopului protodiastolic (1);
- *galopul de sumație* rezultă, așa cum arată numele, din sumarea galopului protodiastolic cu cel presistolic, în condițiile unei aluri ventriculare foarte rapide.

Ritmul de galop poate fi perceput mai bine după o probă de efort, în expir forțat și decubit lateral stîng (6);

— *pulsul alternant* constă într-o alternanță de bătăi cardiace puternice cu bătăi mai slabe, ce determină unde pulsatile de intensitate corespunzătoare (mare, respectiv mică); ritmul inimii este regulat, dar palparea pulsului radial, sfigmomanometria și fonocardiograma arată amplitudinea inegală a pulsului, respectiv a zgomotelor cardiace; alternanței mecanice îi poate corespunde, în unele cazuri, o alternanță electrică; pulsul alternant se datorește alternanței în lungimea fibrelor miocardice (corespunzătoare volumului telediastolic) sau alterării unor fibre miocardice, ceea ce determină o alternanță a unui număr crescut sau scăzut de unități contractile ce intră în acțiune la fiecare sistolă (1); pulsul alternant trebuie diferențiat de pulsul bigeminat.

Semne pulmonare. Ca urmare a insuficienței ventriculare stîngi, la examenul clinic al plămînilor constatăm: submatitate a bazelor, diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii, diminuarea murmurului vezicular la baze, prezența ralurilor. *Elementul principal îl constituie ralurile umede (subcrepitante)* la baze, bilateral (uneori pot predomina de o parte).

Hidrotoraxul, întîlnit la 25% dintre bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă, se traduce clinic prin matitate, abolirea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular de partea afectată (hidrotoraxul este de obicei drept); lichidul pleural, extras prin puncție exploratoare, are caracterele unui transsudat.

Formarea hidrotoraxului se datorește creșterii presiunii în capilarele pleurale. Întrucît venele pleurale drenează atît în venele sistemice, cît și în cele pulmonare, hidrotoraxul este întîlnit mai ales la bolnavii cu hipertensiune venoasă în ambele teritorii, dar poate apărea și în cazul hipertensiunii în fiecare din cele două sisteme; deci, hidrotoraxul poate fi întîlnit în insuficienţa cardiacă stîngă (hipertensiune venoasă pulmonară), în insuficienţa cardiacă dreaptă (hipertensiune venoasă sistemică) şi mai ales în insuficienţa cardiacă globală.

Hemotoraxul poate fi întîlnit în cazul bolnavilor cu infarct pulmonar cortical.

Examene paraclinice

Electrocardiograma. Electrocardiograma nu prezintă modificări caracteristice insuficienţei ventriculare stîngi; semnele de hipertrofie ventriculară stîngă sînt aceleaşi, în prezenţa sau în absenţa insuficienţei (11).

Unele anomalii electrocardiografice ţin de cardiopatia cauzală, altele de tratamentul aplicat (digitală, diuretice).

Examenul radiologic. Examenul radiologic poate evidenţia aspecte utile pentru diagnostic (fig. 4—17).

Silueta cardiacă poate fi mărită, avînd o configuraţie ce depinde de boala cauzală.

Plămînii pot prezenta următoarele aspecte radiologice:

— lărgirea hilurilor, care au o densitate crescută şi sînt pulsatile;

— vascularizaţia mai evindentă a lobilor superiori şi în special a vîrfurilor, reflectînd hipertensiunea venoasă pulmonară şi redistribuţia sîngelui, din cauza edemului şi fibrozei bazelor;

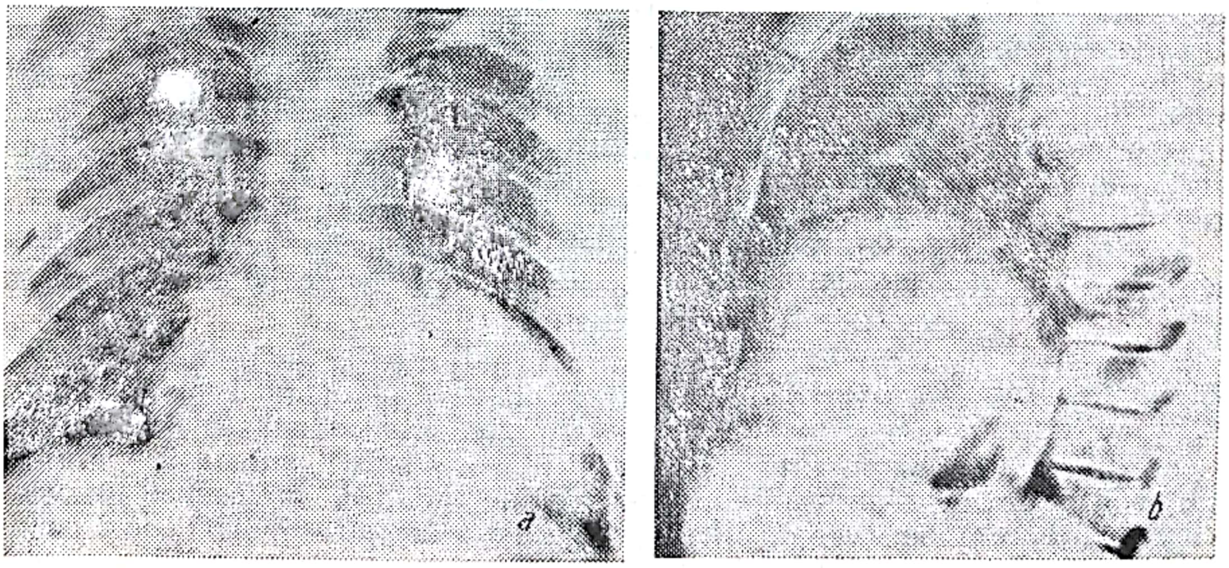
— prezenţa liniilor Kerley B, care sînt linii orizontale, mai evidente la baze şi în special la nivelul unghiului costofrenic; aceste linii sînt determinate de dilatarea vaselor limfatice şi de edemul interstiţial;

— aspectul noros, vătos, al cîmpurilor pulmonare, datorită atît accentuării tramei vasculare, cît mai ales prezenţei edemului pulmonar (transsudatului alveolar), care realizează umbre omogene, întinse, difuze; aceste opacităţi sînt deseori prezente în vecinătatea hilurilor, realizînd aspectul clasic al „aripilor de fluture"; aspectele radiologice corespunzătoare edemului interstiţial şi alveolar diminuează sau dispar cînd se adaugă insuficienţa ventriculară dreaptă;

— revărsatul pleural al marii cavităţi (hidrotoraxul) se traduce printr-un voal omogen al bazei respective, ocupînd şi fundul de sac costodiafragmatic; hidrotoraxul, apărut în momentul cedării ventriculului stîng, persistă sau se accentuează cînd se adaugă insuficienţa ventriculară dreaptă (spre

Fig. 4—17. Insuficienţă cardiacă (decompensare)

a) cord mărit de volum în toate diametrele (pe clişeul de faţă P.A.); *b)* pe clişeul de profil se observă o mărire de volum a tuturor cavităţilor cordului şi anume: atriul stîng mult mărit (+ + +), ventriculul stîng mărit (+ +), atriul drept mărit (+ +), ventriculul drept mărit (+ +).



deosebire de celelalte modificări radiologice ale parenchimului pulmonar, care se atenuează) (1);

— revărsatul pleural interlobar realizează o imagine liniară sau în rachetă, situată la nivelul scizurii respective (11);

— focarele nodulare calcificate, consecutive stazei cronice, fibrozei și depozitelor de hemosiderină, care suferă un proces de calcificare (6).

Explorările funcționale pulmonare. Explorarea funcțională pulmonară, care nu are o importanță practică prea mare, poate arăta:

— reducerea capacității vitale și a capacității pulmonare totale;

— scăderea complianței pulmonare;

— reducerea VEMS și creșterea volumelor închise (*„closing volumes"*) (1);

— unele anomalii în distribuirea gazelor și în raporturile ventilație/perfuzie.

Explorările hemodinamice. Explorările hemodinamice sînt utile, atît pentru diagnosticul, cît și pentru urmărirea evoluției insuficienței ventriculare stîngi.

Viteza de circulație este încetinită, constatîndu-se:

- timpul braț-limbă, determinat cu ajutorul dehidrocolatului de sodiu sau zaharinei, este crescut cu mult peste limita superioară a normalului (16 secunde), atingînd 30 de secunde;
- timpul braț-plămîn, determinat cu ajutorul eterului, este normal (limita superioară: 8 secunde) în insuficiența ventriculară stîngă pură; creșterea timpului braț-limbă, în prezența unui timp braț-plămîn normal, traduce o încetinire a circulației numai în teritoriul venos pulmonar și în cavitățile stîngi (6, 11).

Presiunea venoasă periferică este normală.

Insuficiența cardiacă dreaptă

Insuficiența cardiacă dreaptă este de regulă consecința fie a unei insuficiențe cardiace stîngi (veriga intermediară fiind constituită de hipertensiunea pulmonară), fie a unei bronhopneumopatii obstructive cronice.

Uneori insuficiența ventriculară dreaptă poate apărea concomitent cu cea stîngă, în acest caz predominînd simptomatologia insuficienței drepte; la fel se întîmplă și atunci cînd insuficiența dreaptă este precedată de cea stîngă, manifestările ei clinice dominînd scena.

Manifestări clinice

Inima și plămînul. Deși dispneea bolnavului cu insuficiență ventriculară stîngă diminuează în intensitate în momentul apariției insuficienței ventriculare drepte, totuși ea persistă, cu caracterul de tahipnee.

La examenul inimii se pot percepe, de asemenea, semnele cardiopatiei cauzale.

Ca semne particulare de insuficiență ventriculară dreaptă amintim:

— semnul Harzer: perceperea ventriculului drept în epigastru, traducînd o dilatare a acestui ventricul;

— zgomotul de galop, ce poate fi auscultat în vecinătatea apendicelui xifoid; are aceeași semnificație cu zgomotul de galop stîng din insuficiența ventriculară stîngă;

— suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională, ce poate fi auzit în focarul de auscultație al tricuspidei, are aceeași semnificație cu cea a suflului de insuficiență mitrală funcțională din insuficiența ventriculară stîngă; suflul sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională iradiază în sus, pe marginea stîngă a sternului, și se intensifică în inspirație.

Hidrotoraxul este mai frecvent în insuficiența biventriculară decît în cea stîngă izolată.

În insuficiența ventriculară dreaptă secundară bronhopneumopatiei obstructive cronice, examenul clinic evidențiază semnele pulmonare ale acestei afecțiuni, iar în insuficiența ventriculară dreaptă secundară insuficienței stîngi pot fi auzite raluri de stază la bazele plămînilor.

Hipertensiunea venoasă sistemică. Creșterea presiunii venoase periferice este semnul cel mai constant de insuficiență cardiacă dreaptă. În producerea hipertensiunii și distensiei venoase sistemice intervin mai multe mecanisme și anume:

— incapacitatea ventriculului drept insuficient de a face față în mod adecvat întoarcerii venoase;

— creșterea cantității de sînge conținut în sistemul venos;

— creșterea tonusului venos, ca urmare a unei hiperactivități a simpaticului (1).

La bolnavul cu insuficiență dreaptă se constată o turgescență a jugularelor care este prezentă în poziția de decubit și se menține în poziție semișezîndă (înclinată) sau chiar șezîndă, traducînd o creștere mai importantă a presiunii venoase (presiunea venoasă este egală cu distanța verticală ce separă confluența venoasă pe planul orizontal ce trece prin atriul drept).

Turgescența jugulară se accentuează după efort; la nivelul jugularelor se pot observa unele pulsații, sincrone cu contracțiile ventriculului drept, în cazul în care există o insuficiență tricuspidiană.

Turgescența venoasă a jugularelor se accentuează în mod evident cînd se realizează o apăsare pe ficat (reflux hepatojugular).

Turgescența venelor sistemice constituie un semn relativ precoce de insuficiență ventriculară dreaptă, apărînd înaintea hepatomegaliei și edemelor periferice.

Ficatul. Ficatul este mărit de volum și sensibil la palpare; hepatomegalia dureroasă este unul dintre semnele cardinale ale insuficienței cardiace drepte.

Bolnavii se pot plînge de hepatalgii spontane (dureri în hepocondrul drept) și mai ales de hepatalgii de efort; aceste simptoame se întîlnesc în insuficiența cardiacă dreaptă cu debut rapid; durerea în hipocondrul drept poate fi atît de intensă, încît să ducă la confuzia cu colica hepatică; această durere este produsă de distensia capsulei Glisson. Hepatomegalia sensibilă precede apariția edemelor periferice. Ea poate persista la bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă, ameliorată sub tratament, la care diminuează sau dispar celelalte semne fizice.

La examenul fizic constatăm: ficat mărit de volum, neted, regulat, de consistență ușor crescută; dureros la palpare; în insuficiența tricuspidiană ficatul este pulsatil; pulsatilitatea hepatică nu trebuie confundată cu cea a aortei, care se percepe numai în epigastru. În staza prelungită, hepatomegalia se însoțește de splenomegalie, iar ficatul devine mai dur și mai puțin dureros la presiune (cu timpul se produce evoluția către ciroza cardiacă).

Staza hepatică se însoțește de unele modificări ale probelor de laborator, putîndu-se constata: creșterea retenției B.S.P., creșterea moderată a transaminazelor și a bilirubinemiei (directe și indirecte); aceasta din urmă se traduce numai rareori printr-un icter franc, mai ales la bolnavii cu stază pulmonară prelungită și cu infarct pulmonar.

În cazul bolnavilor cu ficat de stază se poate constata hipoglicemie (ca urmare a depleției rezervelor de glicogen hepatice) și un hiperaldosteronism secundar, prin inactivarea deficitară a acestui hormon de către ficatul hipoxic; hiperaldosteronismul induce o accentuare a retenției hidrosaline.

La diferențierea hepatomegaliei congestive din insuficiența cardiacă de alte hepatomegalii servește evidențierea refluxului hepatojugular: palparea insistentă (compresia) a ficatului determină o creștere a presiunii venoase și o accentuare a turgescenței jugularelor; aceste modificări persistă în timpul compresiei și dispar la puțin timp după încetarea ei. Refluxul hepatojugular traduce incapacitatea ventriculului drept de a expulza afluxul suplimentar de sînge în atriul drept, determinat de compresie.

Semne de retenție hidrosalină. Ne vom referi la edemele periferice, la hidrotorax, ascită, hidropericard și anasarcă.

Edemele periferice. Edemele periferice constituie o manifestare clinică a perturbărilor hidroelectrolitice ale bolnavilor cu insuficiență cardiacă dreaptă, și anume, a retenției hidrosaline.

În noțiunile referitoare la edeme în general ne-am referit la mecanismele care intervin în producerea edemului cardiac, iar în paragrafele referitoare la fiziopatologia insuficienței cardiace am revenit asupra acestei probleme, astfel încît de data aceasta nu vom face decît o descriere clinică.

Edemele periferice din insuficiența cardiacă dreaptă apar inițial numai la nivelul picioarelor (pe regiunea lor dorsală) și gleznelor, fiind discrete sau chiar absente dimineața și accentuîndu-se către seară. Apariția edemelor este precedată de turgescența venoasă periferică (amintită mai sus) și de o creștere ponderală (se poate produce o creștere de aproximativ 3 kg, prin retenție hidrosalină, înainte ca edemele să devină evidente).

Un caracter clinic al edemelor cardiace constă în declivitatea lor; astfel, un bolnav ce stă mult timp la pat poate avea edeme în special în regiunea sacrată și lombară, ca și pe fața posterioară și internă a coapselor.

Astăzi, cînd avem la îndemînă diuretice energice, vedem mai rar edemele întinse ale membrelor inferioare.

După cum am spus, creșterea presiunii venoase precede producerea edemelor periferice (dealtfel, creșterea presiunii hidrostatice constituie unul dintre principalii factori ce intervin în producerea edemului cardiac); în urma unui tratament diuretic, turgescența venoasă dispare prima, edemele periferice persistînd. La copil, edemele periferice sînt mai rar întîlnite ca semne de insuficiență cardiacă dreaptă, pe primul plan situîndu-se hepatomegalia dureroasă.

În cadrul retenției hidrosaline din insuficiența cardiacă dreaptă mai sînt întîlnite: hidrotoraxul, ascita și hidropericardul.

Hidrotoraxul, întîlnit și în insuficiența ventriculară stîngă pură, este mai frecvent în cazul complicării acesteia cu o insuficiență ventriculară dreaptă. Hidrotoraxul poate fi uni- sau bilateral. El poate fi latent din punct de vedere clinic sau se poate traduce printr-o accentuare a dispneei preexistente, atît prin reducerea capacității vitale, cît și pe cale reflexă.

Lichidul pleural are caracterele unui transsudat; în cazul unui revărsat pleural secundar unui infarct pulmonar, lichidul respectiv are caracteristicile unui exsudat.

Ascita constituie o manifestare tardivă a insuficienței cardiace drepte, ea apărînd la bolnavii cu hipertensiune venoasă importantă, cu edeme periferice mari și cu hidrotorax (1). Ascita poate apărea devreme și poate fi pe prim -plan în cazul bolnavilor cu valvulopatii tricuspidiene sau cu pericardită constrictivă. În producerea ascitei intervin următoarele mecanisme: retenția hidrosalină, hipertensiunea, atît în venele suprahepatice și în sistemul port, cît și în circulația venoasă sistemică, cărora le este tributară rețeaua venoasă a peritoneului, un drenaj limfatic deficitar.

Ascita poate determina inapetență, o senzație de disconfort abdominal sau chiar dureri.

Hidropericardul, mai rar întîlnit, este mărturia unei insuficiențe cardiace drepte severe și persistente; lichidul pericardic, de tipul unui transsudat, este de obicei în cantitate moderată.

Anasarca, așa-zisa hidropizie cardiacă, este consecința unei insuficiențe cardiace drepte evoluate; ea constă în acumulări importante de lichid în țesutul subcutanat, în pleură și peritoneu.

Cianoza. Cianoza, adică culoarea albăstruie a tegumentelor și mucoaselor, se datorește prezenței unei concentrații de hemoglobină redusă, ce depășește 5 g la 100 ml sînge. În insuficiența cardiacă dreaptă, cianoza se datorește stazei venoase și unei extracții sporite de oxigen la nivelul țesuturilor, cu o desaturare exagerată a hemoglobinei.

Cianoza este mai accentuată în insuficiența cardiacă dreaptă, secundară unor boli pulmonare sau unor cardiopatii congenitale (6).

Tubul digestiv. Deseori sînt prezente tulburări digestive: anorexie, distensie abdominală, grețuri, vărsături, constipație; în cazurile severe poate fi prezentă o enteropatie cu pierderi de proteine, cu dificultăți în absorbția alimentelor și medicamentelor.

În producerea acestor simptoame intervin staza venoasă și edemul de la nivelul tubului digestiv, dar și unele cauze centrale sau reflexe.

Sistemul nervos central. În insuficiența cardiacă dreaptă sînt frecvent întîlnite simptoame ca: astenia fizică și psihică, cefaleea, insomnia. Aceste simptoame se datoresc scăderii debitului sanguin cerebral sau altor tulburări; spre exemplu, la producerea insomniei contribuie într-o mare măsură dispneea și în special ortopneea.

Tulburările neuropsihice sînt mai accentuate la bolnavii vîrstnici, mai ales la cei cu ateroscleroză cerebrală; aceștia pot prezenta: torpoare, dificultate în a se concentra, pierdere a memoriei, modificări caracteriale și chiar confuzie mintală sau tendință depresivă. În faza preterminală se poate produce stupoare și comă (1, 6).

În producerea tulburărilor neuropsihice pot interveni, alături de scăderea debitului sanguin cerebral, alte mecanisme, ca: elaborarea unor produse anormale de către anumite organe (ficat, glande endocrine, tub digestiv) care suferă perturbări metabolice în cursul insuficienței cardiace, ca urmare a congestiei și hipoperfuziei. Pot contribui și: intoxicația digitalică, acidoza, tulburările hidroelectrolitice induse de diuretice etc.

Rinichii. În insuficiența cardiacă dreaptă întîlnim: oligurie, uneori marcată, cu densitate urinară mare și concentrație redusă a sodiului, azotemie moderată. Ca urmare a stazei renale, se poate constata proteinurie, de obicei discretă (sub 1g‰), căreia i se poate asocia cilindruria (cu cilindri hialini și mai rar granuloși) și o discretă alterare funcțională, evidențiată prin modificările *clearance*-urilor.

Alte manifestări. În insuficiența cardiacă dreaptă evoluată mai sînt prezente, la unii bolnavi, o serie de alte manifestări clinice, dintre care amintim:

— *slăbiciunea;*

— *scăderea ponderală*, cu topirea țesuturilor (multă vreme mascată de prezența edemelor), ducînd la *cașexie;* bolnavii cașectici sînt în același timp astenici, anorexici, anemici și au tulburări gastrointestinale și hidroelectrolitice; în producerea cașexiei și slăbiciunii intervin: congestia și hipoperfuzia diferitelor organe și țesuturi, efectele secundare ale digitalei și diureticelor etc.;

— *anxietatea* este prezentă la bolnavii cu insuficiență cardiacă, ca și la bolnavii cu alte suferințe ale inimii, existența unei suferințe a inimii, organ vital, induce la mulți bolnavi tendința de a exagera, de a dramatiza; în asemenea împrejurări, datele obiective ale examenelor de laborator, inclusiv diversele determinări hemodinamice, sînt utile în vederea precizării componentei organice a simptomatologiei respective (1).

Examene paraclinice

Examenul radiologic poate evidenția unele modificări:

— *silueta cardiacă* este mărită de volum, în special prin creșterea diametrului transvers; în cordul pulmonar cronic, însă, inima rămîne, în mod paradoxal, timp îndelungat, de un volum subnormal (11);

— *la examenul plămînilor* se constată o creștere a dimensiunilor arterelor pulmonare, dar transparența pulmonară nu este redusă; este cunoscut faptul că modificările radiologice pulmonare (staza pulmonară) din insuficiența ventriculară stîngă se atenuează sau dispar după cedarea ventriculului drept.

Electrocardiograma. Electrocardiograma nu prezintă semne specifice de insuficiență. Se pot constata, totuși: o deviație axială dreaptă, o hipertrofie (preponderență) ventriculară dreaptă, un bloc de ramură dreaptă, unda *P* înaltă și ascuțită în D_{II}, D_{III} și a *VF* (*P*, „pulmonar").

Explorările hemodinamice. Explorările hemodinamice relevă unele modificări utile în susținerea diagosticului de insuficiență cardiacă dreaptă:

— viteza de circulație este încetinită:

• timpul de circulație braț-limbă, determinat cu ajutorul dehidrocolatului de sodiu, este prelungit (poate atinge sau depăși 20—24 de secunde);

• timpul braț-plămîn, determinat cu eter, este prelungit (peste valoarea normală de 8 secunde);

• diferența dintre cele două determinări ale vitezei circulatorii, care corespunde timpului plămîn-limbă, este în limite normale în insuficiența ventriculară dreaptă pură; se poate afirma că prelungirea timpului de circulație, determinat cu dehidrocolat de sodiu, este datorată încetinirii circulației în teritoriul venos sistemic și în cavitățile drepte (11);

— presiunea venoasă, determinată la nivelul venelor de la plica cotului, este mult crescută, depășind 15 cm apă (11 mmHg), atingînd chiar 25—30 cm apă;

— masa sanguină este crescută; la determinarea masei sanguine putem folosi:

• metoda diluției coloranților;

• marcajul globulelor roșii cu crom radioactiv;

• determinarea volumului plasmatic cu serumalbumină marcată.

Evoluție și complicații (ale insuficienței cardiace, în general)

Evoluția insuficienței cardiace depinde de gravitatea cardiopatiei cauzale și de prezența sau absența complicațiilor.

La unii bolnavi, insuficiența cardiacă stîngă poate evolua un număr relativ mare de ani (10 ani sau peste) fără a apărea insuficiența dreaptă.

În cazul unei cardiopatii cu insuficiență de cord drept supraviețuirea, care era în urmă cu două decenii de numai 1—2 ani (rareori 5 ani), astăzi este de 5—10 ani și chiar mai mult (6).

Din punct de vedere al gravității, Friedberg (6) clasifică insuficiența cardiacă în 4 stadii:

I. Cardiopatie fără limitarea activității fizice.

II. Cardiopatie cu limitarea ușoară a activității fizice.

III. Cardiopatie cu limitarea considerabilă a activității fizice.

IV. Bolnavi incapabili de a face cel mai mic efort, fără a fi stînjeniți.

Complicațiile insuficienței cardiace sînt următoarele (6):

— trombozele venoase ale membrelor inferioare;

— emboliile pulmonare (secundare trombozelor venoase ale membrelor inferioare);

• infarctul pulmonar;

• fără semne de localizare;

— emboliile arteriale (ca urmare a formării unor trombi în atriul stîng sau în ventriculul stîng);

— complicațiile pulmonare: edemul pulmonar acut, revărsatele pleurale, bronhopneumonia;

— complicațiile cerebrale: tromboza sau embolia cerebrală;

— ciroza cardiacă;

— insuficiența renală;

— endocardita bacteriană subacută.

Tratamentul.

Tratamentul insuficienței cardiace are 3 obiective importante:

— ușurarea activității inimii (repausul fizic constituie una din principalele măsuri prin care se urmărește realizarea acestui obiectiv; tratamentul hipotensor este extrem de util în cazul bolnavilor hipertensivi, la care au apărut manifestările clinice ale insuficienței ventriculare stîngi);

— mărirea forței de contracție și a eficienței miocardului (cu ajutorul tratamentului tonicardiac);

— restabilirea echilibrului hidrosalin (prin dieta hiposodată și prin tratamentul cu diuretice).

Vom prezenta mai întîi tratamentul igienico-dietetic (repausul și dieta hiposodată), unele măsuri generale (tratamentul hipotensor, reducerea greutății, prevenirea emboliilor, oxigenoterapia, sedativele și analgeticele), tratamentul tonicardiac (digitala), tratamentul diuretic și tratamentul cu vasodilatatoare.

Tratamentul igienico-dietetic

Tratamentul igienico-dietetic constă în primul rînd în repaus și în dietă săracă în sodiu.

Repausul. Durata și gradul repausului depind de afecțiunea cauzală; astfel, în infarctul miocardic acut se recomandă repaus absolut la pat timp de 1—2 săptămîni. Repausul la pat este util în toate formele de insuficiență cardiacă (în formele ușoare poate fi avută în vedere numai o reducere a activității fizice).

Prin repausul fizic se realizează următoarele;

— scăderea tensiunii arteriale;

— diminuarea travaliului mușchilor respiratori;

— rărirea alurii ventriculare;

— reducerea sarcinilor miocardului prin micșorarea cererilor metabolice. Aceste efecte favorabile se traduc printr-o ameliorare a simptomatologiei (diminuarea tahicardiei și a dispneei) și printr-o reluare a diurezei.

Alături de repausul fizic, repausul psihic, moral, este la fel de important. Medicul trebuie să îndepărteze starea de anxietate a bolnavului, să contribuie la crearea unui climat calm, optimist; trebuie să avem în vedere că anxietatea mărește necesitățile metabolice și induce o vasoconstricție periferică. De aceea, alături de psihoterapie, este necesar să sedăm bolnavii, folosind: cloralhidrat (0,5—1 g), Fenobarbital (15—30 mg), Diazepam (2—10 mg), administrate de 3 ori pe zi. Trebuie evitată sedarea excesivă care poate contribui la imobilizarea pacientului, cu toate inconvenientele ei.

În insuficiența cardiacă manifestă, repausul la pat va fi menținut, acasă sau în spital, timp de 1—2 săptămîni sau chiar ceva mai mult, dacă este nevoie. În acest interval bolnavul se va găsi în poziția semișezîndă în pat sau fotoliu; această poziție este confortabilă, mai ales pentru bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă (tahipneea și dispneea sînt influențate favorabil).

Se va evita, în măsura posibilului, imobilizarea absolută și prelungită, datorită următoarelor riscuri:

— exagerarea tendinței la tromboze venoase (favorizate de încetinirea circulației);

— apariția infecțiilor pulmonare (favorizate de congestia și staza pulmonară);

— apariția infecțiilor urinare (la vîrstnici) (11).

Dintre complicațiile de mai sus ale repausului prelungit, cele mai importante sînt trombozele venoase. În cazul în care repausul este necesar timp mai lung, datorită unei recompensări mai lente, se va administra un tratament anticoagulant, de prevenire a flebotrombozelor (7).

Reluarea activității se va face în funcție de reducerea semnelor de insuficiență cardiacă și de posibilitatea controlării acesteia printr-un tratament de întreținere; reluarea activității se va face în etape progresive: unii bolnavi își pot relua serviciul; cei care au de făcut eforturi fizice trebuie să-și schimbe locul de muncă. În orice caz, tuturor bolnavilor li se recomandă un program de muncă redus, cu perioade de odihnă în timpul zilei și cu repaus la pat în cele două zile ale sfîrșitului de săptămînă. Cu aceste limite, un număr de bolnavi își pot menține, totuși, o activitate socială utilă.

Dieta. Dieta săracă în sodiu reprezintă, alături de repausul fizic și psihic, un mijloc principal de tratament al insuficienței cardiace. Dealtfel, în formele ușoare de insuficiență cardiacă, dieta hiposodată, împreună cu repausul fizic, determină o netă ameliorare, tradusă printre altele prin reluarea diurezei; în formele moderate și severe, dieta hiposodată este la fel de necesară, alături de tratamentul medicamentos. Gradul restricției ingestiei de sodiu depinde de severitatea insuficienței cardiace.

În recomandările pe care le facem, trebuie să ținem seama de faptul că dieta normală (obișnuită) conține 8—10 g clorură de sodiu pe zi.

Se poate realiza o restricție de sare la jumătate (deci la 4—5 g pe zi) prin excluderea alimentelor bogate în sare și prin neadăugarea de sare în timpul mesei (3, 7).

Restricția la un sfert din cantitatea obișnuită de sare (deci la 2,5 g pe zi) se poate realiza prin excluderea cu desăvîrșire a sării în pregătirea alimentelor și prin folosirea pîinii fără sare.

În insuficiența cardiacă severă se recomandă o restricție severă a ingestiei de sare (sub 1 g pe zi), ceea ce se poate realiza prin regimul Kempner (1 kg fructe, 200 g orez, 30—50 g zahăr, 300 g compot, cu un conținut în sare de 0,5 g) sau prin regimul Carel (800 ml lapte, cu un conținut de 1 g clorură de sodiu). În general, în cadrul regimului hiposodat, se evită alimentele cu sodiu (brînzeturile, mezelurile, pîinea, cerealele etc.).

Nu trebuie omis faptul că ionul sodiu, responsabil de retenția de apă, poate fi prezent sub forma a diverse combinații chimice, nu numai cu clorul, sub forma de sare de bucătărie; nu trebuie omis nici faptul că ionul sodiu, sub o formă sau alta, poate fi conținut în unele ape minerale (care sînt formal contraindicate bolnavilor cu insuficiență cardiacă) sau în unele medicamente (cum ar fi unele alcaline, care conțin bicarbonat de sodiu).

Regimul hiposodat este în general prost tolerat de bolnavi, datorită lipsei de gust al alimentelor; cu timpul, poate apărea o scădere a apetitului. În aceste situații, se pot folosi sarea fără sodiu, unele condimente fără clorură de sodiu etc.

Restricția de lichide nu este necesară în mod obișnuit, întrucît apa nu este reținută în lipsa ionului sodiu; în condițiile unei diete hiposodate, bolnavul cu insuficiență cardiacă poate bea apă după nevoi (traduse prin senzația de sete), adică 1,5—2 l/24 de ore.

În cazul hiponatremiei de diluție, apărută tardiv la bolnavii cu insuficiență cardiacă, ce-și pierd capacitatea de a excreta apa (poate și ca urmare a secreției excesive de hormon antidiuretic), se recomandă o restricție a ingestiei de apă.

Regimul va fi normo-, hipo- sau hipercaloric, în funcție de necesitățile bolnavului în cauză; regimul alimentar trebuie să fie bogat în vitamine, să conțină proteine 1 g/kilocorp, să fie echilibrat în lipide și glucide în cazul individului normoponderal; alimentele trebuie împărțite în 4—5 mese mici, ultima fiind luată cu mai multe ore înainte de culcare.

Ținînd seama de pierderile de potasiu induse de tratamentul diuretic, dieta trebuie să fie *bogată în potasiu* (fructe și legume).

Măsuri generale

Măsurile generale, ce se adaugă regimului igienico-dietetic și tratamentului cu digitalice și cu diuretice, au un rol important în ameliorarea mai rapidă a bolnavilor cu insuficiență cardiacă. Le vom aminti pe cele mai importante (3):

— *tratamentul hipotensor* este necesar ori de cîte ori există hipertensiune arterială, ce a contribuit la producerea insuficienței ventriculare stîngi (prin acest tratament se ușurează munca inimii);

— *reducerea greutății* prin regim hipocaloric este necesară în cazul indivizilor ce rămîn hiperponderali și după dezimbibiția tisulară prin diuretice;

— *prevenirea emboliilor* este necesară mai ales în cazul bolnavilor cu imobilizare prelungită la pat; se recomandă masaj și mișcări active și pasive ale membrelor inferioare, ciorapi elastici, tratamentul anticoagulant (mai ales în cazul bolnavilor cu antecedente personale tromboembolice);

— *oxigenoterapia* este utilă, mai ales în cazul bolnavilor cu insuficiență cardiacă acută sau acutizată; se administrează oxigen, prin sondă nazală, cu debitul de 4—5 l/minut;

— *sedativele și analgeticele* contribuie la ameliorarea repausului fizic și psihic al bolnavilor (vezi paragrafele respective).

Tratamentul tonicardiac (digitala)

Digitala, folosită din secolul al XVIII-lea, își menține utilitatea, la fel de mare, și astăzi. Vom prezenta efectele farmacologice ale digitalei în general, metabolismul ei, principalele preparate digitalice, posologia, indicațiile, efectele secundare, contraindicațiile.

Efectele farmacologice. Digitala are următoarele efecte farmacologice, dintre care unele sînt extrem de utile în insuficiența cardiacă:

— *rărirea ritmului cardiac* se produce sub acțiunea digitalei, în cazul în care ritmul este accelerat, regulat sau nu; nu sînt influențate însă, toate tahicardiile (spre exemplu, tahicardia din stările febrile sau cea din hipertiroidie nu răspund la tratamentul cu digitală); efectul bradicardizant al digitalei constituie, după unii autori, acțiunea esențială a preparatelor digitalice (11); această acțiune se produce prin următoarele mecanisme:

- creșterea tonusului vagal, cu scăderea ritmului influxurilor nodului sinuzal;
- acțiunea directă asupra nodului sinuzal;
- deprimarea conducerii atrioventriculare, prin creșterea perioadei refractare a acestui sistem;
- suprimarea reflexului tahicardizant, ca urmare a scăderii presiunii venoase; efectul de rărire a ritmului cardiac este foarte util în insuficiența cardiacă, contribuind la o umplere mai bună și la lungirea diastolei, în cursul procesului de recompensare; efectul este, de asemenea, util în fibrilația atrială, întrucît determină o reducere a alurii ventriculare, un număr mai mic de impulsuri atriale reușind să ajungă la ventriculi (12);

— *creșterea forței de contracție a miocardului*, adică acțiunea tonicardiacă, constituie un efect primordial al digitalei la bolnavii cu insuficiență cardiacă; prin creșterea contractilității miocardului acestor bolnavi, digitala determină creșterea debitului cardiac și revenirea către cifrele normale a presiunii telediastolice în ventriculul stîng; reducînd tensiunea în peretele ventricular, creșterea forței de contracție nu se însoțește de o creștere a consumului de oxigen; în ceea ce privește mecanismul prin care digitala mărește contractilitatea miocardului, există încă unele necunoscute; se pare că digitala alterează membranele, atît cele de suprafață, cît și cele intracelulare (reticulul sarcoplasmic și mitocondrii), astfel încît este eliberat calciu și deci o cantitate mai mare din acest ion rămîne disponibilă pentru miofilamente în timpul excitației, crescînd contractilitatea; un alt mecanism îl constituie inhibarea activității adenozintrifosfatazei, din care rezultă o alterare a distribuției transmembranare a sodiului, cu o creștere a concentrației intracelulare a acestui ion, ceea ce duce la creșterea calciului în sarcolemă, cu același efect ca cel prezentat mai sus; prin creșterea forței de contracție a miocardului în insuficiența cardiacă, digitala produce mărirea debitului-bătaie și a debitului-minut, cu golirea, respectiv umplerea mai bună a inimii; prin creșterea debitului cardiac, se ameliorează circulația la nivelul diferitelor organe (inimă, rinichi, plămîni); în insuficiența ventriculară dreaptă, digitala determină o scădere a presiunilor atriale și ventriculare drepte, mai ales telediastolice, o scădere a presiunii venoase sistemice, o reducere a hepatomegaliei; în insuficiența ventriculară stîngă, determină o scădere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng, o scădere a presiunii atriale stîngi și a presiunii venoase pulmonare, cu diminuarea stazei la acest nivel și a dispneei (12).

Alte efecte ale digitalei sînt:

— inhibarea conductibilității, încetinind procesul de depolarizare a miocardului și în sistemul de conducere atrioventricular (acest efect l-am amintit, cînd am prezentat efectul de rărire a ritmului cardiac);

— creșterea iritabilității miocardului, favorizînd apariția unor focare ectopice;

— determină o vasoconstricție, cu creșterea rezistenței periferice și tendință la scăderea debitului cardiac (acest factor explică de ce digitala nu mărește debitul cardiac în cazul inimii sănătoase, deși mărește și în acest caz contractilitatea miocardului); la bolnavul cu insuficiență cardiacă, la care există deja o vasoconstricție periferică, cu redistribuire a sîngelui, acest efect periferic este neglijabil, așa încît devine mai evidentă consecința creșterii forței de contracție a miocardului: creșterea debitului cardiac.

În sinteză, se poate afirma că digitala are un efect inotrop pozitiv, cronotrop negativ, dromotrop negativ și batmotrop pozitiv.

Principalele preparate digitalice, căi de administrare, metalolism, posologie.

Tonicardiacele sînt substanțe obținute din unele plante, și anume: *Digitalis purpurea*, *Digitalis lanata*, *Strophantus gratus*, *Strophantus komlé*.

În aceste plante se găsesc substanțe active: glicozizii digitalici. Glicozizii digitalici sînt alcătuiți din două părți, și anume:

— un aglicon (genină), fracțiunea activă (responsabilă de acțiune tonicardiacă), alcătuită la rîndul ei din două părți:

- un nucleu steroid (un nucleu ciclopentano-fenantrenic);
- un nucleu lactonic nesaturat, atașat la C_{17} al precedentului;

— o fracțiune glucidică (un zahar), fără acțiune proprie pe miocard, dar care mărește potența glicozidului și durata sa de acțiune, prin creșterea solubilității (ceea ce favorizează difuziunea prin membrana celulară).

Digitalis purpurea conține o serie de glicozide active, unele complexe (*Purpurea glicozide*), altele mai simple, dintre care cel mai important este *digitoxina*.

Digitalis lanata, a doua specie importantă de digitală, conține o serie de glicozide complexe, numite *lanatozide*, și o serie de glicozide simple; dintre cglicozidele simple amintim: *digoxina* (obținută prin hidroliza lanatozidei C) și *acetildigitoxina* (glicozidă simplă, ce intră în structura lanatozidei A); dintre glicozidele complexe amintim lanatozida C.

Diversele genuri de *Strophantus* conțin glicozide numite strofantine; *Strophantus gratus* conține strofantina G (ouabaina), iar *Strophantus kombé* conține K-Strofantozida (strofantina) (12).

Din *Digitalis purpurea* se prepară pulberea de foi de digitală, care conține un amestec de substanțe active, predominant de tip digitoxine; întrucît conținutul glicozidic al frunzelor de digitală este variabil, este necesară dozarea biologică; se recomandă de asemenea conservarea cu grijă și reînnoirea preparatului; datorită acestor inconveniente și dificultăți există tendința de a se folosi din ce în ce mai puțin pulberea de foi de digitală.

Astăzi sînt folosite în special: *digoxina, digitoxina, acetildigitoxina, deslanozidul, lanatozidul C și strofantina;* primele două preparate se folosesc mai ales în administrarea orală, celelalte trei în administrarea parenterală, mai ales intravenoasă.

Vom prezenta unele date privind metabolismul, căile de administrare și posologia preparatelor de mai sus.

Digoxina. Digoxina este un glicozid simplu, obținut din *Digitalis lanata*; în administrarea orală, se absoarbe din intestin prin difuziune (este o substanță liposolubilă), în proporție de 75—90%; absorbția variază în funcție de starea intestinului și de felul preparatului (de aceea este bine să se folosească un singur preparat); digoxina se elimină pe cale renală, zilnic aproximativ 1/3 din cantitatea existentă în organism, timpul de înjumătățire al digoxinei este de aproximativ 1,5 zile (în cazul unei funcții renale normale); în ser nu se leagă de proteine decît într-o mică proporție (5%); în insuficiența renală, digoxina tinde să se acumuleze în ser, concentrația ei fiind direct proporțională cu cea a ureei și invers proporțională cu *clearance*-ul la creatinină; de aceea, la bolnavii cu insuficiență renală sau la anurici, doza de digoxină trebuie să fie mult mai mică.

În administrarea orală a digoxinei, activitatea ei devine evidentă după 1—2 ore și este maximă după 3 ore.

→ Digoxina se găsește condiționată în fiole, cu administrarea intravenoasă, și în soluție, cu administrare orală.

→ Digoxina pentru administrare orală se găsește în comprimate de 0,25 mg sau în flacoane de 10 ml, ce conțin 5 mg de substanță activă; fiecare mililitru, corespunzător la 50 de picături, conține 0,5 mg glicozid pur.

În digitalizarea rapidă se administrează cîte 0,25—0,50 mg (25—50 de picături) sau 1—2 comprimate la fiecare 6 ore, efectul dorit obținîndu-se după o administrare de 2,5 mg, adică în aproximativ 24 de ore; la vîrstnici sau în caz de mai mică urgență, doza de atac pe 24 de ore poate fi de numai 0,75 mg—1 mg.

0,5-1 mg/
6
0,

În digitalizarea lentă, se administrează 0,5—1 mg (50—100 picături) pe zi într-o singură priză, timp de 1 săptămînă, după care se trece la doza de întreținere. 1cp/zi

1-2 ml/z
(2-4 cp/zi

Doza de întreținere este de 0,25 mg (25 picături/zi administrate într-o singură priză).

→ Digoxina injectabilă, condiționată în fiole de 2 ml ce conține 0,5 mg substanță activă, se administrează în urgențe, 0,5—1 mg (1—2 fiole) intravenos, apoi cîte 0,25—0,5 mg (1/2—1 fiolă) la 2—4 ore; aceeași doză se poate administra intramuscular la intervale de 6 ore; de obicei se obține efectul dorit cu o doză de 1—1,5 mg, administrată intravenos (nu se depășesc 2 mg în 12 ore).

Digoxina este indicată în toate formele de insuficiență cardiacă; în forma ei injectabilă se folosește în urgențe cînd efectul terapeutic se obține în cîteva minute. Prin proprietățile ei, digoxina se situează între digitoxină și strofantină; faptul că se elimină rapid din organism (cu excepția cazurilor de insuficiență renală) îi asigură o bună maniabilitate, ceea ce reprezintă un mare avantaj, în special în pediatrie.

Digitoxina este principalul glicozid obținut din *Digitalis purpurea*. Digitoxina care se administrează *per os*, ca și digoxina, se absoarbe mult mai bine decît aceasta (aproape 100%); în ser se găsește în cea mai mare parte (97%) fixată de albumine, ceea ce explică slaba eliminare renală a drogului; este în schimb metabolizată la nivelul ficatului; timpul de înjumătățire este de aproximativ 5 zile (4—6 zile); administrată *per os*, digitoxina își începe activitatea după 1—2 ore, atingînd nivelul maxim după 4—6 ore. Tinde să se acumuleze în organism.

Preparatul românesc *Digitalină* este o soluţie hidroalcoolică glicerinată de digitoxină, ce se găseşte în concentraţie de $1^{0}/_{00}$; condiţionată în flacoane de 10 ml, trebuie să avem în vedere că 1 ml din soluţie, adică 50 de picături, conţin 1 mg substanţă.

În tratamentul de atac, se foloseşte doza de 0,5 mg (25 de picături) pe zi, timp de 2—3 zile, după care se trece la doza de întreţinere, de 5—10 picături/zi.

În cazul în care în locul Digitalinei se folosesc comprimatele de pulbere de foi de digitală, trebuie să ţinem seama de corespondenţa: 1 comprimat de pulbere de foi de digitală de 0,10 g= = 5 picături de Digitalină (0,1 mg).

Acetildigitoxina (Nidacil), derivat de digitoxină, condiţionată în comprimate, fiole şi soluţie este indicată în toate formele de insuficienţă cardiacă, cu sau fără tulburări de ritm. Acetildigitoxina este o glicozidă simplă, ce intră în constituţia lanatozidei A; ea are proprietăţi asemănătoare cu cele ale digitoxinei, dar se deosebeşte de aceasta prin acţiunea mai promptă, dar de durată mai scurtă; în tratamentul de atac se folosesc doze de 0,6—1 mg/zi, timp de 3—5 zile, iar în tratamentul de întreţinere, doza de 0,1—0,2 mg/zi (12).

Deslanozidul, glicozid ce se găseşte în *Digitalis lanata*, este condiţionat în fiole, ce conţin 0,4 mg dezacetillanatozid C, substanţă identică cu digoxina, cu excepţia adaosului unui rest de glucoză; injectat intravenos, Deslanozidul îşi manifestă efectele după 10—30 de minute, intensitatea maximă fiind realizată după 1—2 ore; pentru digitalizarea rapidă se folosesc doze de 0,8—1,6 mg (2—4 fiole/zi), dozele fiind fracţionate şi administrate la 4—6 ore interval; tratamentul de întreţinere este bine să fie efectuat cu digoxin sau digitoxin (1). Deslanozidul este folosit pentru efectul său prompt în toate formele de insuficienţă cardiacă, inclusiv în cele cu ritm puţin accelerat sau lent.

Lanatozidul C (Lanatozid C, Isolanid, Cedilanide), este un glicozid complex, ce se găseşte în *Digitalis lanata;* este condiţionat în drajeuri, fiole şi soluţie; se absoarbe relativ puţin (40%) cînd este administrat pe cale orală, se leagă puţin de proteinele plasmatice şi se elimină pe cale renală; administrat intravenos, Lanatozidul C îşi manifestă efectul după 10 minute, cu intensitate maximă după 1—2 ore.

În tratamentul de atac se folosesc: intravenos 0,8—1,6 mg (2—4 fiole) pe zi, administrate în patru prize, sau *per os*, 1—2 mg (de 3 ori pe zi cîte 12—25 picături sau 4—8 drajeuri); tratamentul de întreţinere se realizează cu picături sau drajeuri, cu doze ce reprezintă aproximativ o jumătate din doza zilnică a tratamentului de atac (0,5—1 mg pe zi). Lanatozidul C administrat intravenos este indicat mai ales în cazurile de insuficienţă cardiacă acută; administrarea orală poate fi avută în vedere în formele cronice de insuficienţă cardiacă.

Strofantina este condiţionată în fiole, ce conţin 0,25 mg de strofantozid G, glicozid extras din *Strophantus gratus*. Un alt produs, Castrosidul, se găseşte sub forma de fiole, ce conţin 0,25 mg strofantozidă K, glicozid complex extras din *Strophantus kombé*.

Întrucît strofantinele nu se absorb practic din intestin, ele sînt administrate numai pe cale intravenoasă. Strofantinele nu se leagă de proteinele plasmatice şi se elimină pe cale renală; acţiunea lor este promptă şi de scurtă durată. Strofantinele, indicate în cazurile de insuficienţă cardiacă acută, se administrează lent, intravenos, diluate în soluţie glucozată izotonică, cîte o jumătate de fiolă (o optime de miligram) la 8—12 ore.

Metode de aplicare a tratamentului digitalic. Preparatele digitalice sînt administrate după 2 scheme importante, folosite în funcţie de forma clinică de insuficienţă cardiacă:

— *digitalizarea rapidă parenterală*, indicată în formele acute de insuficienţă cardiacă, se realizează în decurs de 12 ore, prin folosirea strofantinelor, Lanatozidului C, Deslanozidului şi Digoxinei (calea i.v.); se folosesc dozele de atac prezentate mai sus, cînd am vorbit despre fiecare din aceste preparate;

— *digitalizarea rapidă orală* se realizează în decurs de 24—36 de ore, cu dozele de atac ale preparatelor cu administrare orală: digoxină, digitoxină (Digitalină, pulbere de foi de digitală), acetildigitoxină (Nidacid), Lanatozid C;

— *digitalizarea orală lentă* se realizează, în decurs de 4—6 zile, cu doze de atac similare celor de mai sus, dar repartizate pe un număr mai mare de zile.

Reguli de administrare a preparatelor digitalice (3). În administrarea preparatelor digitalice, trebuie să ţinem seama de următoarele reguli:

— medicul trebuie să cunoască bine preparatele digitalice pe care are intenţia să le utilizeze; el trebuie să fie familiarizat cel puţin cu un preparat cu acţiune rapidă (administrat intravenos) şi cu unul cu acţiune lentă (administrat *per os*);

— medicul trebuie să se informeze dacă bolnavul a făcut recent un tratament digitalic şi să ţină seama de acest lucru în stabilirea posologiei;

— în stabilirea dozelor, medicul trebuie să ţină seama de starea funcţională a rinichiului, mai ales cînd este vorba de un preparat cu eliminarea renală, de tipul digoxinei; în cazul bolnavilor cu insuficienţă renală şi în cazul bătrînilor, care au de regulă o funcţie renală diminuată, dozele de digitală vor fi mai mici decît cele obişnuite;

— în conducerea tratamentului este utilă — acolo unde este posibilă — determinarea concentraţiei digitalei în ser, ceea ce permite stabilirea precisă a dozelor;

— în cazul bolnavilor la care se realizează o rărire marcată a ritmului, prin apariţia unui bloc atrioventricular de diverse grade, poate fi avută în vedere menţinerea aceloraşi doze (dacă acest lucru este necesar), dar corectînd bradicardia prin implantarea unui *pace-maker* artificial;

— în cazul administrării orale a digitalei, trebuie să avem în vedere faptul că există variaţii mari ale absorbţiei, atît de la un preparat la altul, cît şi de la un bolnav la altul.

Efecte terapeutice. Efectele terapeutice ale digitalei se traduc prin:

— instalarea diurezei;
— scăderea edemelor;
— micşorarea dispneei;
— dispariţia ralurilor de stază la bazele plămînilor;
— scăderea alurii ventriculare;
— micşorarea timpului de circulaţie;
— micşorarea presiunii venoase.

Efecte secundare (intoxicaţia cu digitală). Întrucît limitele dintre dozele terapeutice şi cele toxice nu sînt prea largi (doza terapeutică reprezintă aproximativ 60% din cea toxică), înţelegem uşor de ce efectele toxice ale digitalei sînt atît de frecvent întîlnite.

Principalele manifestări clinice ale intoxicaţiei digitalice sînt următoarele:

— tulburările digestive sînt frecvente şi relativ precoce; ele constau din: greţuri, inapetenţă, vărsături; aceste tulburări se datoresc unei stimulări directe nervos-centrale şi nu au o origine gastrointestinală (de aceea, înlocuirea unui produs cu administrare orală prin altul ce se administrează parenteral nu rezolvă problema);

— tulburările neuropsihice: cefalee, insomnie, iritabilitate, astenie, diverse nevralgii, vedere colorată (în galben);

— tulburările cardiace sînt de mai multe tipuri; astfel:

- unele rezultă din exagerarea excitabilităţii ventriculare: extrasistole ventriculare monomorfe (prezenţa lor impune reducerea dozelor), extrasistole ventriculare bigeminate sau polimorfe (în ambele cazuri se impune întreruperea tratamentului), tahicardia paroxistică ventriculară, fibrilaţia ventriculară;

— altele rezultă din creşterea excitabilităţii atriale: fibrilaţie atrială, tahicardie paroxistică atrială (cu sau fără bloc atrioventricular);

— altele, în sfîrșit, rezultă din perturbarea conducerii atrioventriculare: blocul atrioventricular de gradul I (se recomandă prudență în efectuarea tratamentului în continuare), blocul atrioventricular de gradul II sau III (este necesară întreruperea tratamentului).

Efectele toxice ale digitalei sînt amplificate de următorii factori: tulburările electrolitice (în special hipopotasemia), ischemia miocardică acută, tulburarea echilibrului acidobazic, hipoxemia, insuficiența renală, coexistența unei infecții, administrarea concomitentă a altor medicamente.

Tratamentul manifestărilor toxice ale digitalei constă în:

— încetarea administrării digitalei;

— încetarea administrării diureticelor hipokaliemiante;

— administrarea de săruri de potasiu: clorură de potasiu, de 3 ori pe zi, cîte 1—2 g;

— administrarea unor antiaritmice: procainamidă, xilină, propranolol, difenilhidantoină.

Tratamentul diuretic

În formele medii de insuficiență cardiacă poate fi folosit unul din diureticele pe care le avem la îndemînă, în formele severe, alegerea este mai dificilă, întrucît răspunsul terapeutic este mai greu de obținut.

Avem la îndemînă următoarele diuretice:

— diureticele tiazidice (Nefrix, Ufrix);

— diureticele mercuriale;

— spironolactonele;

— triamterenul;

— acidul etacrinic și furosemidul.

Farmacodinamic, efectele terapeutice și cele secundare ale acestor droguri le vom prezenta într-un capitol aparte.

În ceea ce privește alegerea diureticului, facem următoarele precizări: în formele de insuficiență cardiacă cronică cu edeme ușoare sau moderate sînt indicate diureticele tiazidice, în lipsa unor contraindicații (hiperglicemia, hiperuricemia); diureticele mercuriale, folosite în general mai puțin, sînt indicate bolnavilor care nu răspund la diureticele tiazidice sau care prezintă contraindicații la acestea; spironolactonele și triamterenul se folosesc de regulă în asociere cu tiazidele și cu furosemidul, micșorînd pierderea de potasiu; spironolactonele sînt deosebit de utile în cazul bolnavilor cu hiperaldosteronism secundar franc. Furosemidul și acidul etacrinic, administrate singure sau în asociere cu spironolactonele, sînt indicate în cazul insuficienței cardiace severe, rezistentă la celelalte diuretice (7).

Tratamentul cu vasodilatatoare

Tratamentul cu medicamente vasodilatatoare este indicat în insuficiența cardiacă greu reductibilă, în care există de regulă vasoconstricție, cu creșterea rezistenței periferice (deci, cu un plus de solicitare pentru inimă). Vasodilatatoarele sînt indicate în mod particular în insuficiența cardiacă din infarctul miocardic acut, din hipertensiunea arterială paroxistică, din insuficiența aortică, din cardiomiopatiile obstructive.

Vasodilatatoarele pot ușura atît presarcina (prin dilatarea venulelor) cît și postsarcina (prin dilatarea arteriolelor).

Sînt de preferat cele care acționează atît pe venule, cît și pe arteriole. Din această grupă fac parte nitrații organici (nitroglicerina și izosorbiddinitratul, preparatul Isoket, ce se administrează de 3 ori de pe zi cîte 10—20 mg), fentolamina (Regitine) și nitroprusiatul de sodiu (prezentat pe larg în capitolul consacrat hipertensiunii arteriale).

Dintre vasodilatatoarele care acționează pe arteriole amintim hidralazina (Hipopresol, comprimate de 25 mg, 1—3 comprimate pe zi) și minoxidilul (2 × 1 comprimat de 5 mg). Efecte similare are un α-blocant utilizat cu succes și în tratamentul hipertensiunii arteriale, prazosinul (Minipress, comprimate de 2 mg, de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat).

Tromboflebitele

Introducere

Cauza cea mai frecventă a edemelor localizate este reprezentată de tromboflebite.

Prezenţa unui trombus într-o venă este definită clinic ca tromboflebită sau flebotromboză. Aceşti 2 termeni sînt folosiţi în mod obişnuit unul în locul altuia, deşi conţinutul lor poate fi precizat astfel:

— în cazul unui trombus aderent la peretele venos este stimulată o reacţie inflamatorie cu simptome locale; din cauza asocierii flebitei, în această situaţie se poate vorbi de tromboflebită;

— în cazul unui trombus puţin aderent la peretele venos şi al extinderii sale în lumenul liber, simptomele inflamatorii locale pot fi minime sau absente; în această situaţie se poate vorbi de flebotromboză (1).

Prof. B. Theodorescu consideră că procesul iniţial este procesul de tromboză, în care există riscul maxim de embolie; ulterior, în stadiul de tromboflebită, riscul emboliei diminuează considerabil.

Pentru simplificare, în cursul sintezei pe care o facem vom folosi numai termenul de tromboflebită.

Tromboflebitele reprezintă o urgenţă medicală, datorită unei complicaţii severe pe care o pot genera: embolia pulmonară.

Etiologie, localizare

Tromboza venoasă poate fi produsă de numeroşi factori.

În unele împrejurări, cauzele sînt evidente, fiind vorba de traumatisme, infecţii sau iritaţii chimice; oricare din aceşti factori poate determina o leziune a endovenei, favorizînd apariţia unui trombus în locul respectiv.

În alte împrejurări, chiar mai numeroase, factorii etiologici nu sînt atît de evidenţi; este de regulă incriminată staza venoasă, la care se poate adăuga o hipervîscozitate şi o hipercoagulabilitate a sîngelui.

Deosebim, din punct de vedere etiologic, 3 tipuri de flebite: obstetricale, chirurgicale şi medicale (1, 5, 7).

Flebitele obstetricale mult mai frecvente în trecut decît în prezent, erau favorizate de travaliul lung şi dificil şi de sîngerările mari la o femeie cu varice; în afară de flebitele post-partum mai sînt întîlnite flebitele post-abortum.

Flebitele chirurgicale şi *ortopedice* sînt cele care complică:

- intervenţiile în abdomen şi pelvis: apendicectomie, salpingectomie, prostatectomie, histerectomie;
- fracturile şi intervenţiile chirurgicale pe şold;
- plăgile septice.

Flebitele medicale sînt întîlnite în:

— insuficienţa cardiacă, ce reprezintă cauza cea mai frecventă a flebitelor medicale; flebitele sînt întîlnite într-o proporţie mare (pînă la 50%) la bolnavii cu insuficienţa cardiacă;

— alte boli cardio-vasculare: infarctul miocardic acut, endocardita bacteriană acută şi subacută, trombangeita obliterantă (boala Bürger);

— unele hemopatii: *policitemia vera*, leucemia mieloidă cronică;

— unele procese neoplazice ale: pancreasului, stomacului, plămînului;

— unele boli de colagen;

— unele boli cronice, însoţite de debilitate şi caşexie;

— administrarea îndelungată de estrogeni (contraceptive).

În toate aceste afecţiuni, pare a avea un rol important repausul la pat şi imobilizarea prelungită; printre factorii de risc amintim: obezitatea, varicele şi antecedentele personale tromboembolice.

Din punct de vedere al localizării deosebim:

— flebite superficiale, care afectează în special marea safenă;

— flebite profunde, localizate cel mai des la nivelul membrelor inferioare, în următoarele teritorii:

- micile vene ale pulpei gambei;
- segmentul femuropopliteal;
- segmentul ileofemural.

Mai rar, flebitele profunde pot afecta: vena cavă inferioară, venele pelvine, venele membrelor superioare.

Pentru a ne putea orienta mai bine în ceea ce privește examenul clinic, este necesar să facem precizarea că în 90% din cazuri procesul de tromboză venoasă începe la nivelul venelor gambiere.

Simptomatologie, investigații paraclinice, complicații

Din punct de vedere al descrierii clinice, ne vom referi la flebitele superficiale, la flebitele profunde (și anume la cele 2 etape evolutive: stadiul precoce și perioada de stare) și la complicații.

Tromboflebitele superficiale se traduc prin apariția , pe traiectul unei vene superficiale, a unui cordon roșu ca aspect, dur, dureros la palpare; edemul poate fi discret, el accentuîndu-se atunci cînd se asociază o tromboză a venelor profunde; în cazul în care flebita este exclusiv superficială, riscul emboliilor pulmonare este relativ mic. Trebuie să avem totuși în vedere că tromboflebita migratoare, inclusiv cea superficială, poate însoți: un neoplasm, o boală de colagen, o trombangeită Bürger, o policitemie.

Tromboflebitele profunde se traduc prin simptoame și semne fizice diferite, în funcție de teritoriul afectat și de stadiul lor evolutiv.

1/ *În stadiul precoce* al trombozei venelor gambiere profunde putem constata următoarele simptoame, semne fizice și date de laborator:

— Simptoamele generale sînt relativ discrete:

- stare subfebrilă sau febrilă (în jur de 38°);
- tahicardie;
- stare de anxietate, stare generală proastă.

Dacă aceste simptoame apar la un bolnav cu una din afecțiunile amintite la etiologie, trebuie să ne gîndim la posibilitatea debutului unei tromboflebite.

— Semnele fizice locale le constatăm la nivelul membrului inferior afectat (tromboflebita, cel puțin la început, este de regulă unilaterală); iată-le:

- ușoară cianoză a piciorului (cînd gamba atîrnă în jos);
- dilatație a venelor superficiale ale gambei;
- edem discret al regiunii maleolare și crestei tibiale; pentru a-l obiectiva, putem măsura comparativ circumferința gambei;
- creșterea temperaturii locale;
- senzație de împăstare, la palparea profundă a masei musculare posterioare a gambei;
- durere la palparea profundă a masei musculare posterioare a gambei;
- semnul Homans; durere în molet și în spațiul popliteu în momentul efectuării flexiei dorsale a piciorului;
- testul Lőwenberg: cu manșeta tensiometrului, pusă în jurul gambei (în dreptul moletului), se exercită o presiune progresivă; în mod normal, durerea în molet apare cînd tensiunea în manșetă ajunge la 160 mm Hg sau depășește această cifră; la bolnavul cu tromboflebită, durerea apare la exercitarea unei presiuni mult mai mici (60—150 mm Hg); este un semn sensibil, dar nu strict specific.

— *Investigațiile de laborator* pot contribui la conturarea diagnosticului:

- testul cu fibrinogen marcat cu ^{125}I este cea mai bună metodă de detectare a tromboflebitei gambiere;
- examenul cu detectorul ultrasonic evidențiază numai tromboflebita iliofemurală, nu și cea limitată la venele soleare;
- flebografia constituie o metodă relativ dificilă și costisitoare, care în plus este și nocivă (efectul iritant al substanței de contrast agravează procesul flebitic);
- unele teste de coagulare (titrul protrombinei, testul toleranței la he-

parină, trombelastograma) evidențiază o hipercoagulabilitate.

2/ *În perioada de stare* a tromboflebitei membrelor inferioare, tabloul clinic este mai evident, datorită extinderii procesului trombotic, în decurs de cîteva zile; iată principalele simptoame și semne fizice în acest stadiu (1, 5):

— simptoamele generale persistă:

- stare febrilă;
- tahicardie;

— semnele fizice devin mult mai accentuate:

- durerile spontane sînt vii, continui, localizate la gambă sau generalizate în tot membrul inferior;
- impotența funcțională este accentuată;
- edemul membrului devine mult mai intens, mai dur (ceros), cu o creștere a temperaturii locale, cu hidartroză a genunchiului și cu o rețea venoasă superficială evidentă;
- aspectul de *flegmatia alba dolens* este determinat de o tromboflebită iliofemurală; la producerea edemului, alături de tromboza acestui trunchi venos principal, mai au rol inflamația perivenoasă și afectarea limfaticelor pelvine; membrul inferior apare în întregime edemațiat și alb (1);
- aspectul de *flegmatia cerulea dolens* este produs de o tromboflebită întinsă, care afectează venele profunde, superficiale și intercomunicante, cu o obstrucție cvasitotală a fluxului venos, cu creșterea presiunii tisulare și îngreuierea fluxului sanguin arterial; membrul inferior apare edemațiat, cianotic și rece, iar pulsatilitatea arterială este mult diminuată;

— investigațiile de laborator sînt mai puțin utile în acest stadiu, cînd diagnosticul clinic este relativ ușor:

- ↑ VSH este accelerată;
- hemograma evidențiază o hiperleucocitoză; ↑
- testele de coagulare arată o hipercoagulabilitate. ↑

În tromboflebitele evolutive, riscul emboliilor este mult mai mic decît în stadiul incipient.

Complicațiile tromboflebitei membrelor inferioare sînt:

- 1/ embolia pulmonară (vezi capitolul „Durerea toracică");
- 2/ extinderea trombozei;
- 3/ recidiva;
- 4/ sindromul postflebitic este consecința obliterării definitive (prin organizarea fibroasă a trombusului) a unui trunchi venos principal, la care se mai adaugă distrugerea valvelor altor vene (ca urmare a procesului inflamator) și dilatarea varicoasă a acestora (dilatarea contribuie și ea la insuficiența valvulară); ca urmare a alterării mecanismului valvular al venelor profunde, staza venoasă și creșterea presiunii hidrostatice în capilare sînt permanente (nu mai intervine mecanismul de pompă al contracțiilor musculare); clinic, sindromul postflebitic se traduce prin: edem cronic (accentuat seara), cu indurarea tegumentelor, atrofia și pigmentarea lor, dermite, ulcere varicoase, fibroză subcutanată.

Tratament

În tratamentul tromboflebitic, o importanță deosebită prezintă profilaxia, pe care o vom prezenta cu prioritate.

Profilaxia

Un obiectiv principal al profilaxiei tromboflebitei îl constituie *combaterea stazei venoase* prin:

— evitarea stînjenirii circulației venoase, determinată de diverse legături și centuri la nivelul membrelor inferioare și abdomenului;

— folosirea ciorapilor elastici de către bolnavii cu varice;

— adoptarea unor măsuri adecvate în perioada unei imobilizări prelungite a bolnavilor chirurgicali, obstetricali, medicali sau ortopedici, și anume:

- efectuarea unor exerciții cu membrele inferioare, în special cu picioarele;
- contractarea intermitentă a mușchilor gambei, care exercită un rol de

efectul, existînd riscul unui supradozaj şi al hemoragiilor (aspirina, fenilbutazona, Indomethacinul, unele antibiotice, Clofibratul, acidul etacrinic, acidul mefenamic, chinidina), iar alte medicamente le micşorează eficacitatea (barbituricele, corticosteroizii, Colestiramina, Griseofulvina, Meprobamatul, contraceptivele orale).

În cazul apariţiei unei sîngerări prin supradozaj, se administrează, ca antidot, vitamina K_1, în doză de 5—10 mg.

(3) *Tratamentul trombolitic* este justificat teoretic, el propunîndu-şi să realizeze o liză a trombusului şi o repermeabilizare a trunchiului venos afectat. Unele rezultate obţinute în practică vin în sprijinul motivării teoretice amintite.

Tratamentul trombolitic constă în administrarea de streptokinază (enzimă secretată de streptococul hemolitic), şi de urokinază (constituent normal al urinei umane).

În tromboflebită, *streptokinaza* se administrează intravenos, în doză de atac de 250 000 U.I., cantitate perfuzată în 20—30 de minute, urmată de o perfuzie de 48—72 de ore, în timpul căreia se administrează 100 000 U.I. pe oră; marele dezavantaj al streptokinazei este antigenicitatea sa, care explică marea frecvenţă a reacţiilor alergice, făcînd cvasiimposibilă repetarea tratamentului în caz de recidivă a tromboflebitei.

Tratamentul trombolitic, administrat cît mai precoce, este urmat imediat de instituirea perfuziei de heparină (1).

Întrucît tratamentul trombolitic este grevat de unele riscuri (accidente alergice şi hemoragice), el nu este folosit de rutină, ci numai în cazul bolnavilor cu tromboze venoase ce afectează majoritatea venelor profunde ale unui membru inferior şi care se extind cu rapiditate.

Tratamentul chirurgical al tromboflebitelor este numai rareori indicat; el constă în:

— ligatura proximală a trunchiului venos (a venei iliace sau chiar a cavei inferioare), care înlătură riscul emboliilor pulmonare, dar face şi mai dificilă circulaţia venoasă, astfel încît nu se efectuează decît în cazul bolnavilor cu embolii pulmonare recidivante;

— trombectomie (extragerea trombusului), care este indicată în tromboza recentă (24—48 de ore) a venei iliofemurale.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.P., McDERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1976, 886—916.
2. BRASSINNE A. — Étiologie des oedèmes par hypoprotéinémie, *Rev. méd. Liège*, 1972, 27, 738.
3. CONN H.F. — Current therapy, 1973, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1973, 807.
4. DIMITRIU C.C. şi colab. — Diagnostic clinic, vol. I, Editura medicală, Bucureşti, 1958, p. 119.
5. FABIANI J.M. — Phlébite des membres inférieurs, *Gaz. Hôp. (Paris)*, 1971, 26, 677.
6. FRIEDBERG GH. — Diseases of the Heart, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1967, p. 195.
7. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book, Company, New York, 1974, p. 176—1 256.
8. HEGGLIN R. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Editura medicală, Bucureşti, 1964, p. 773.
9. LAGRUE G., WEIL B., MENARD J. — Le syndrome des oedèmes cycliques idiopatiques et son traitement, *Clinique (Paris)*, 1970, 65, 543.
10. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincot Co., J.B., Philadelphia, 1968.
11. PÉQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, Masson et Cie, Paris, 1965, p. 183—773.
12. STROESCU V. — Farmacologie clinică, Editura medicală, Bucureşti, 1972, p. 48.

Sindromul de ischemie periferică

Sindromul de ischemie periferică acută

Una dintre urgențele medico-chirurgicale cu care este confruntat specialistul generalist — ca prim contact medical — și care, cu toată cunoașterea și terapeutica actuală, își menține gravitatea, o reprezintă sindromul de ischemie acută a membrelor.

De cele mai multe ori acest sindrom rezultă din obliterarea acută embolică sau trombotică a arterei membrului respectiv.

Ischemiile periferice de origine venoasă se întîlnesc mai rar și, pentru considerente practice, vor fi doar menționate.

Nu vom discuta în acest capitol ocluziile funcționale arteriale (de fapt sindroame de vasoconstricție), cum sînt boala Raynaud, acrocianoza, ergotismul, așa-numitul „*livedo reticularis*“, sindroamele costocervicale și similare (scalenic, hiperabducția, malpoziția etc. toate încadrate în sindromul „*shoulder girdle*“) sau sindroamele arteriale posttraumatice.

Vom omite din discuție și ocluziile arteriale organice cu instalare lentă (arteritele, trombangeitele obliterante, arterioscleroza, bolile de colagen etc.,) care se manifestă pe plan clinic prin ischemie periferică cronică.

Ne vom opri, prin urmare, doar la suferința clinică rezultată din suprimarea bruscă a circulației arteriale într-un teritoriu dat, rezultat al obliterării arterei respective de către un embol sau trombus.

Deși sub denumirea de embol ne referim de obicei la un cheag sanguin detașat și migrat într-alt teritoriu vascular, nu vom uita că embolizarea arterei poate fi dată de aer, grăsime, plăci de aterom sau corpi străini de altă natură (glonte, fragment de cateter etc.).

Deși despre ischemia periferică s-a scris mult, fiind de presupus deci că este bine cunoscută, o reactualizare a noțiunilor o socotim utilă medicului practician, mai ales că unele concepții actuale sînt deosebite de cele clasice. Dintre acestea menționăm două mai importante (Olivier):

a) În aprecierea prognosticului și a indicației terapeutice, importanță mai mare decît orarul obstrucției o au semnele fizice ale acesteia.

b) Evoluția ischemiei și alegerea tratamentului depind în bună măsură, de calitatea vasului obstruat (perete arterial sănătos, sau cu leziuni aterosclerotice).

Din acest punct de vedere cazul descris clasic, de bolnav cu valvulopatie mitrală și embolie într-o arteră sănătoasă, se întîlnește mai rar decît ischemiile survenind la bolnavi vîrstnici, cu artere modificate aterosclerotic, la care nu mai contează că obliterarea se face prin cheag venit de la distanță sau dezvoltat pe loc (Olivier).

Obliterările arteriale acute se întîlnesc cu frecvență maximă între 50 și 80 de ani, fiind foarte rare la tineri și excepționale la copii. Afectează în mod predominant membrul inferior.

Embolia este în general unică, dar sînt posibile și emboliile multiple, concomitente sau succesive, ca și asocierea între embolizarea unei artere periferice și a uneia viscerale (de exemplu, artera mezenterică).

Emboliile postoperatorii, rare în chirurgia generală, sînt mai obișnuite în intervențiile cardio-vasculare.

Embolul provine fie din cordul stîng (leziuni mitrale, cord aterosclerос, intervenții chirurgicale valvulare), fie din artere sau anevrisme arteriale (embol colesterinic sau fragment de placă ateroscleroasă care se detașează și migrează). Embolia arterială paradoxală cu origine venoasă, în care cheagul trece din cordul drept în cel stîng, printr-o comunicație intercavitară, se întîlnește extrem de rar.

În migrația lui periferică, embolul se oprește de obicei la nivelul unde artera se bifurcă, ceea ce coincide cu diminuarea calibrului vascular, suprimînd circulația arterială *en aval* de obstrucție. Ca eventualitate posibilă și rară notăm migrarea ulterioară a lui mai către periferie, fragmentarea lui, resorbția sau oprirea fără fenomene ischemice.

Clasic, se admite că durerea deschide scena clinică: o durere violentă, de tip crampă sau asemănătoare celei de zdrobire tisulară, însoțită uneori de stare de șoc. Ea este explicată de distensia arterială bruscă deasupra obstacolului (fenomen pe care-l reproducem cînd canulăm artere periferice în scop terapeutic — hemodializă, de pildă), ischemia nervilor locali la care ulterior se asociază edemul muscular.

Pe acest considerent se aprecia că orarul obliterării trebuie calculat din momentul manifestării durerii.

De fapt, primul semn clinic al obliterării arteriale acute este dispariția pulsului distal de locul obstrucției, urmată de răcirea membrului, modificările de culoare și furnicături.

În formele ușoare, se notează pareza extremității interesate și a degetelor; în cele grave, impotența funcțională a membrului este totală, însoțită de areflexie și anestezie.

Tegumentul se cianozează la început, de la periferie către rădăcină, apoi devine palid și ia aspectul de „piele de cadavru".

Presiunea moletului provoacă o durere foarte puternică. Palparea axului arterial este de asemenea dureroasă și imediat, deasupra sediului embolizării, se pot percepe pulsații arteriale mai ample (valoare localizatorie).

Aceste semne fizice sînt foarte importante pentru aprecierea gradului ischemiei.

Din cele relatate a rezultat că ischemia moderată se traduce prin membru de culoare cianotică, cu sensibilitate și viabilitate păstrate, nu foarte rece și nici prea dureros. Prin opoziție, ischemia gravă este obiectivă de paloarea tegumentului (uneori cu flictene), impotență totală, de tip monoplegie, dureri spontane mari, dureri provocate prin punerea în tensiune a mușchilor.

Lăsată să evolueze spontan, obliterarea arterială acută progresează spre gangrenă parcelară sau totală, spre cronicizarea sindromului de ischemie sau spre rezolvare și permeabilizare vasculară.

Un semn prognostic este furnizat de umplerea venelor periferice: în obliterările cu ischemie mare, acestea sînt complet colabate (desenul venos al extremității ischemiate se șterge); dacă însă se stabilește o circulație colaterală care reușește umplerea rețelei venoase, evoluția va fi favorabilă.

Topografia obliterării arteriale se stabilește pe baza semnelor clinice — sediul durerii, înălțimea la care se opresc modificările cutatante (care sînt dependente de fapt de starea circulației colaterale), locul unde dispare pulsul — și pe datele furnizate de angiografie (arteriografie clasică, arteriografie prin contracurent) — oprirea substanței opacifiante în „cupușoară", absența reinjectării axului arterial principal sub obstrucție și absența opacifierii rețelei colaterale.

Clinic se admite că obliterările înalte au perspectivă mai rea decît cele joase; de fapt, perspectiva depinde mai mult de viabilitatea membrului sub embolie, deci de gravitatea ischemiei.

În examenul clinic ne vom strădui să apreciem și calitatea arterei embolizate; vîrsta bolnavului, antecedente patologice, claudicația intermitentă anterioară, duritatea arterelor la palpare, calcificările arteriale vizibile pe radiografia directă sînt factori care agravează prognosticul și diminuează șansele terapeuticii.

Tot valoare prognostică au și alte elemente, cum sînt: vîrsta bolnavului, starea lui generală, starea aparatului cardio-vascular (leziuni cardiace, leziuni ale arterelor viscerale etc.), coexistențe patologice sistemice (diabet zaharat, insuficiență renală etc.).

În afară de embolie, ischemia acută periferică mai poate fi realizată de *tromboza arterială acută* dezvoltată pe loc.

Aceasta se formează de obicei în prezența unor leziuni preexistente ale peretelui arterial, cum sînt cele din trombangeita obliterantă, arteritele de supraîncărcare sau anevrismele arteriale.

Cauzele care produc coagularea intraarterială pe terenul favorabil amintit sînt: scăderea debitului cardiac (hipotensiune, cardiopatie), hipercoagulabilitatea sanguină (activitate crescută plachetară, oprirea bruscă a tratamentului anticoagulant la un bolnav arteritic, infecțiile și — posibil — hipercorticismul) și scăderea permeabilității patului arterial.

Alte cauze de ischemie acută periferică sînt:

— *Flebitele albastre* — la semnele de flebită profundă se asociază dispariția pulsului arterial și alte semne de obstrucție arterială acută.

Patogenia acestor tulburări circulatorii rămîne încă discutabilă, deoarece — în opoziție cu tromboza masivă a sistemului venos — disecția nu relevă obstrucții organice arteriale, exceptînd rare tromboze arteriolare periferice (Fontaine). Grégoire admite existența spasmului arterial cu punct de plecare venos.

Aceste flebarterite, cum le denumește Cornil, au prognostic rezervat și determină gangrenarea extremității interesate în mai mult de jumătate din cazuri.

— *Intoxicația cu oxid de carbon.* Și aici leziunile arteriale preexistente au rol favorizant, la care se asociază staza prin compresiune.

— *Electrocutarea.* Provoacă spasm arterial persistent și leziuni organice ale tunicii medii, cu ischemie consecutivă.

— *Degenerescența coloidă a adventicei arteriale și gangrena simetrică acută* descrisă de Raymond, sînt cauze excepționale de ischemie periferică acută, pe care medicul de teren nu are șanse să le întîlnească în practică. Dealtfel, sarcina primordială a lui este de a recunoaște sindromul de ischemie periferică acută și de a întreprinde primele măsuri terapeutice, înainte de a expedia bolnavul într-un serviciu medical.

El trebuie să știe că, odată circulația arterială suprimată, leziunile ischemice progresează în ritm rapid. Ele vor fi cu atît mai grave și mai puțin reversibile, cu cît datează de mai multă vreme; și în materie de obstrucție arterială acută, durata se măsoară în ore.

La început, ischemia afectează membrul pe zone, în totalitate, datorită variației în circulația colaterală, iar diversele țesuturi suportă asfixia în mod diferit.

Foarte sensibili la anoxie sînt mușchii, mari consumatori de oxigen. Leziunile anoxice apar rapid, după aproximativ 30 de minute de la debut; ele sînt urmate de stază capilară, necroză, autoliză, eventual de infiltrație cu fibroblaste care va produce retracții ischemice de tip Volkmann sau infecții anaerobe. Potrivit datelor unanim admise, perioada de timp în care leziunile musculare sînt încă reversibile este de 6 ore.

Tot precoce se instalează și leziunile nervoase (dovadă sînt anestezia și paralizia segmentului afectat), dar toleranța la anoxie a nervilor periferici pare puțin mai mare, nu însă peste 10 ore. După acest interval leziunile sînt recuperabile (mai ales cînd se asociază edemul subaponevrotic al membrului, care — după cum spune Barkes — acționează ca un garou intern), iar după 30 de ore devin ireversibile.

Deci cu cît se va reuși mai repede reirigarea teritoriului ischemiat, cu atît vom avea mai multe șanse de a găsi țesuturi viabile și de a limita dezastrele anoxiei.

În stabilirea duratei ischemiei, examinatorul va ține seama că apariția durerii nu corespunde — în toate cazurile — cu momentul suprimării circulației, fiind deseori posterioară cu cîteva ore acesteia. Ne va interesa deci momentul cînd bolnavul a avut senzația de „membru greu", rece, cu furnicături, semne mai precoce de obliterare acută decît durerea violentă.

Deși ischemia este periferică și localizată la un membru sau segment de membru, nu se va pierde din vedere că obliterarea arterială acută reprezintă o îmbolnăvire a întregului organism.

Ea realizează local leziuni similare cu cele din sindromul de zdrobire descris de Bywaters, care vor influența întreaga economie prin tulburări de perfuzie tisulară, produse de citoliză cu acțiune toxică (renală, hepatică etc.), tulburări de coagulare (coagulare intravasculară diseminată), tromboembolii viscerale etc. Mioglobinuria, hemoglobinuria se notează cu relativă frecvență la cei cu ischemierea unui teritoriu periferic important, iar insuficiența renală acută (oligurie hiperazotemică-hiperkaliemică) și stopul cardiac sînt amenințări grave care planează asupra lui.

Chiar revascularizația membrului include unele riscuri grave cînd se efectuează tardiv; ea a fost comparată cu ridicarea unui garou ținut excesiv de mult timp, care realizează cunoscutul șoc de degarotare (acidoză metabolică brutală, hiperkaliemie, hipovolemie acută cu sechestrație plasmatică etc.).

Tratament

Tratamentul actual al ischemiilor acute periferice comportă trei metode, cu eficacitate variabilă, care nu se exclud, ci — în funcție de durata ischemiei, starea bolnavului, starea membrului și a arterei obstruate — se completează reciproc, în diverse combinații și succesiuni. Acestea sînt heparinoterapia și intervenția chirurgicală.

1. **Heparinoterapia.** Va fi instituită imediat ce diagnosticul a fost precizat, exceptînd pe cei operați foarte recent sau care au avut, de asemenea recent, hemoragie cerebrală.

Se vor administra i.v. 50 mg heparină, după care se continuă cu perfuzarea în timp de 4 ore a 500 ml soluție glucozată 5%, la care s-au adăugat 100 mg heparină (Oliver).

— Ameliorarea semnelor locale de ischemie înseamnă că heparinoterapia trebuie continuată, respectînd indicațiile cunoscute (timp Howell dublu față de cifra normală sau heparinemia 3 gama).

Asocierea vasodilatatoarelor (novocaină soluție 1%, 50 ml/24 de ore, acid nicotinic, acetilcolină) rămîne facultativă. Acestea acționează mai ales asupra vaselor colaterale netrombozate.

Rezultatele bune — dar inconstante — se obțin prin adăugarea perfuziei de dextran cu moleculă mică (Rheomacrodex: 1 000 ml/24 de ore la tineri, 500 ml/24 de ore la vîrstnici), care ameliorează circulația, împiedică agregarea hematiilor și aderența cheagului la perete.

Cu acțiune antiinflamatorie au fost utilizați corticosteroizii a căror indicație însă nu s-a generalizat.

Administrarea intraarterială a amestecului 50 mg heparină + novocaină + papaverină ar aduce direct în zona trombozată principiile active; are dezavantajul însă, de a favoriza producerea de hematoame la locul puncției percutanate, motiv pentru care nu poate fi repetată.

Infiltrațiile simpatice vasodilatatoare cu novocaină vor fi utilizate — cu rezultate inconstante — înaintea începerii heparinoterapiei.

Nu vor fi omise din planul terapeutic nici măsurile ajutătoare, cum sînt:

— poziția orizontală a membrului afectat, care să împiedice staza venoasă;

— încălzirea extremității ischemiate;

— oxigenoterapie, dacă este posibil, în cameră de hiperpresiune;

— menținerea tensiunii arteriale la cifre normale și, în orice caz, corectarea tendinței la hipotensiune generală, ceea ce ar antrena scăderea debitului sanguin în circulaţia colaterală a teritoriului, cu obstrucţia axului arterial principal.

Vor fi asociate tonicardiacele, măsurile antihiperkaliemice (soluţia Darrow, Kayexalate etc.), antiacidotice (perfuzie THAM, ser Ringer lactat), cura de diureză. Pe lîngă dozările umorale necesare (azotemie, kaliemie, rezerva alcalină, pH etc.), se va efectua zilnic electrocardiograma.

Desigur că eficacitatea tratamentului se manifestă prin ameliorarea şi dispariţia tulburărilor semnalate. Heparinoterapia va fi întreprinsă timp de 10—15 zile. În primele zile, calea intravenoasă rămîne indispensabilă; spre sfîrşitul tratamentului putem recurge la administrarea intradermică de heparinat de calciu.

Cormier afirmă că heparinoterapia nu trebuie întreruptă (risc de tromboză extensivă), chiar dacă se intervine chirurgical.

Din experienţa celor mai mulţi autori, rezultatele heparinoterapiei sînt insuficiente; se pot obţine ameliorări, dar niciodată repermeabilizări eficace ale axului arterial obstruat, astfel că ea rămîne o metodă de asociat, fie trombolizei, fie dezobstrucţiei chirurgicale.

2. **Tromboliza.** Urmăreşte activarea procesului, motorul de liză al cheagului, fie prin folosirea activatorilor endogeni ai fibrinolizei naturale, fie prin administrarea de trombolitice exogene.

Din prima categorie s-a folosit nicotinatul de theofilină (1 g la 24 de ore) şi preparatul O.B.H.N.—137 (thrombosamină-hepatină—Olivier), cu rezultate decepţionante. Nici tromboclaza extrasă din placenta umană nu s-a dovedit mai eficace. În schimb, tromboliza exogenă indusă prin administrarea de streptokinază purificată a dat rezultate foarte încurajante, în timp de 30 de minute.

Se începe prin perfuzia i.v. a 250 000—500 000 unităţi Christensen de streptokinază, în soluţie glucozată de 5%, la care s-au adăugat 50 mg hemisuccinat de hidrocortizon.

În următoarele 5 ore se continuă cu administrarea a 500 000—750 000 unităţi streptokinază + 25 mg hemisuccinat de hidrocortizon. Verstraete (citat de Olivier) propune doze mult mai mari de streptokinază: doza iniţială va fi de 250 000 U.C. urmată de o doză *orară* de 100 000 unităţi.

În funcţie de efectul clinic obţinut, tratamentul trombolitic va fi continuat timp de 24—72 de ore, după care se administrează timp de 2—3 zile heparină, în doze care să nu depăşească 200 mg/24 de ore.

Tromboliza cu streptokinază va fi controlată prin dozarea timpului de protrombină, a fibrinogenului, timpul Quick, trombelastograma, aspectul cheagului.

Dacă nu ar fi riscul hematomului la locul puncţiei, administrarea intraarterială ar rămîne calea de preferat; prin urmare, recurgem tot la calea intravenoasă.

Streptokinaza va fi contraindicată la bolnavii alergici, la cei operaţi recent, cu hemoragii cerebrale, la bolnavii cu boli hemoragipare, insuficienţă hepatică, renală, hipertensiune renală severă.

Chiar la cei care o tolerează se pot observa uneori stări febrile, echimoze, hematoame şi chiar accidente cerebrale.

La bolnavii care primesc streptokinază nu se vor face puncţii-biopsii percutanate, nici aortografie sau infiltraţii retroperitoneale.

Cele mai bune rezultate cu streptokinază se obţin în obliterările periferice pe artere cu leziuni parietale, tromboze acute şi secundare sau embolie, cu condiţia ca leziunile să fie recente. În această situaţie se poate realiza chiar liza totală a cheagului (trombectomie fiziologică), cu repermeabilizarea efectivă a membrului.

Urokinaza (activator al plasminogenului extras din urină) are aceleaşi proprietăţi trombolitice ca streptokinaza, dar este mai puţin alergizantă şi produce hiperfibrinogenemii mai reduse decît ea.

Dacă liza rămîne incompletă, tromboza obstructivă recidivează.

3. **Intervenția operatorie.** Chirurgul are de ales între următoarele procedee: embolectomie, trombectomie, amputație, revascularizații și intervenții adresate sistemului nervos vegetativ.

Medicul de teren trebuie să le cunoască doar în principiu. După ce a stabilit diagnosticul, el aplică primele măsuri de reanimare impuse de urgența cazului, administrează prima doză de heparină sau trombolitic și, după caz, decide trimiterea bolnavului într-un serviciu medical sau chirurgical.

Ulterior tot el va asigura controlul bolnavului și va continua tratamentul la domiciliu, motiv pentru care trebuie să cunoască și posibilitățile diverselor metode sîngerînde.

Embolectomia. Prin arteriotomie longitudinală sau transversală făcută în perete sănătos, proximal de embolus, se extrage cheagul obstruat. Rareori prin această manevră unică se poate îndepărta și tromboza secundară, dezvoltată proximal și distal de embol.

Cheagul din *amonte* va fi expulzat prin incizia arterială de către jetul sistolic arterial.

Cel din *aval* va fi extras cu o sondă specială cu balonet tip Fogarthy. În lipsa acesteia, se va practica pe același ax arterial o mică arteriotomie distală și se va căuta expulzia retrogradă a cheagului prin breșa superioară de arteriotomie, folosind injectarea sub presiune de ser fiziologic.

Trombectomia. Se adresează trombozei acute dezvoltate pe loc într-o arteră ateromatoasă și comportă aceleași manevre ca și embolectomia: arteriotomie, extragerea trombusului, folosirea sondei Fogarthy și spălarea cu ser fiziologic heparinat. Calitatea rezultatelor depinde aci nu numai de radicalitatea extracției, dar și de gradul strîmtorii ateromatoase a lumenului arterial.

Amputația. Este o operație mutilantă, pe care chirurgul o efectuează cu inimă grea.

Trebuie să fie însă foarte clar că, în anumite condiții, ea rămîne singura soluție care mai poate salva viața bolnavului. Pentru cazurile cu gangrenă avansată, cu semne certe de ireversibilitate (infiltrația lignoasă a maselor musculare, în special), el trebuie să aibă curajul să o execute, regretînd doar că i s-a trimis bolnavul prea tîrziu.

Amputația poate fi necesară uneori foarte precoce, la vîrstnici, bolnavi cu stare generală alterată, cu insuficiență renală sau leziuni irecuperabile.

Altcori ea va fi făcută în completarea altor operații care nu au dat rezultatele scontate (embolectomie, trombectomie) sau în revascularizațiile insuficiente.

Procedeele de revascularizație arterială, cum sînt trombendarteriectomia și pontajele prin proteze alloplastice sau grefe venoase, vor fi rezervate obstrucțiilor acute care evoluează pe un teren de ischemie cronică prin arterită stenozantă.

Efectuate în condiții de urgență, aceste operații au risc crescut, astfel că indicația executării lor va fi bine cîntărită.

Intervențiile pe sistemul nervos simpatic au eficacitate foarte limitată în stadiul acut al ischemiei periferice.

Ele vor fi aplicate mai degrabă eventualelor sechele dureroase sau deficitelor circulatorii rămase după rezolvarea terapeutică a fazei acute, la bolnavii la care nu se poate efectua o altă operație de revascularizație (Cormier).

Rezultatele intervențiilor chirurgicale, restauratoare depind de mulți factori, în primul rînd situîndu-se calitatea arborelui arterial distal obliterării și a sistemului cardiovascular în general. Este drept că în zilele noastre introducerea sondei Fogarthy a îmbunătățit mult rezultatele dezobstrucțiilor chirurgicale, iar revascularizările prin protezare și-au cîștigat dreptul de a figura printre procedeele utilizabile.

Problemele indicației terapeutice, a alegerii celei mai bune metode pentru un caz dat, rămîn însă deschise. În general, pacientul tînăr este mai apt pentru operație decît vîrstnicul tratat, căruia îi vom prefera tromboliza.

Și chiar dacă se obțin rezultate bune, acești bolnavi rămîn în continuare vasculari. Ei trebuie dispensarizați și tratați atent în continuare, pentru a menține beneficiul circulator cîștigat și a preveni retrombozarea.

Sindromul de ischemie periferică cronică

Introducere

Sindromul de ischemie periferică cronică constă într-un deficit cronic de irigație a membrelor, în special a membrelor inferioare, consecutiv unor arteriopatii cronice ce determină îngustări — pînă la obliterarea completă — ale lumenului arterial. Ischemia periferică cronică este determinată în primul rînd de ateroscleroză; în al doilea rînd, pot interveni și alte arteriopatii cronice, dintre care cea mai importantă este trombangeita Bürger.

Unii medici mai obișnuiesc încă să vorbească despre „arterita membrelor inferioare"; întrucît procesul obstructiv este degenerativ, fie că este vorba de ateroscleroza simplă, fie de cea care însoțește diabetul, cuvîntul „arterită", care ar presupune existența unui proces inflamator, nu este corespunzător realității la marea majoritate a bolnavilor; de aceea, ni se pare mai potrivit termenul de ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare sau—eventual — cel de arteriopatie cronică obliterantă a membrelor inferioare.

Sindromul de ischemie periferică cronică afectează cu predominanță sexul masculin, în a doua jumătate a vieții.

În producerea lui, un rol important joacă tutunul, aspect ce trebuie bine cunoscut de medic, pentru ca acesta să insiste, într-o asemenea măsură, încît să convingă pe bolnav de necesitatea abandonării fumatului.

Medicul generalist și medicul specialist din policlinică (internist, cardiolog, reumatolog, neurolog, balneolog) sînt adesea confruntați cu bolnavi care au sau se presupune că au un sindrom de ischemie periferică cronică.

O parte din ischemiile periferice acute (cele prin tromboză arterială) reprezintă un moment evolutiv al ischemiei periferice cronice.

Etiologie

În producerea sindromului de ischemie periferică cronică intervin mai multe afecțiuni (2, 4, 7).

Ateroscleroza reprezintă de departe cauza cea mai frecventă a sindromului de ischemie periferică, ea fiind responsabilă de imensa majoritate a arteriopatiilor membrelor inferioare. Ipoteza unei arteriopatii neateromatoase nu va putea fi reținută decît prin excludere.

Ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare este mai frecventă după vîrsta de 40 de ani, cu predominanță la sexul masculin (raportul între bărbați și femei înainte de menopauză este de 9/1).

Ateroscleroza realizează strîmtorări segmentare ale arterelor membrelor inferioare; localizarea cea mai frecventă este la nivelul arterei femurale superficiale (la 90% din bolnavi); alte teritorii relativ frecvent afectate sînt cel aorto-iliac și cel popliteal.

Cauzele aterosclerozei obliterante a membrelor inferioare sînt cauzele aterosclerozei în general (vezi capitolul respectiv).

Arteriopatia cronică diabetică constituie o cauză relativ importantă a sindromului de ischemie periferică cronică; de fapt este vorba de un proces aterosclerotic, care la bolnavul diabetic are unele particularități asupra cărora vom reveni cînd vom prezenta aspectele clinice; în fapt, diabetul zaharat nu face decît să grăbească apariția și să agraveze evoluția aterosclerozei în general, inclusiv a celei localizate la nivelul membrelor inferioare.

Trombangeita obliterantă (boala Bürger) afectează cu predominanță sexul masculin, cu frecvență maximă la vîrsta de 20—45 de ani; la producerea acestei boli pare să participe fumatul excesiv.

Alte cauze ale sindromului de ischemie periferică cronică sînt așa-zisele arterite, care însoțesc unele boli de colagen: poliarterita nodoasă, boala lupică, sclerodermia, poliartrita reumatoidă. O afecțiune extrem de interesantă este arterita Horton, care poate afecta și arterele periferice, nu numai pe cele temporale, care constituie localizarea de elecție; afectarea concomitentă a centurilor constituie pseudopoliartrita rizomelică.

Fiziopatologie

Prin procesele patologice prezentate mai sus, și în primul rînd prin cel de ateroscleroză, se realizează o insuficiență arterială, o ischemie cronică a teritoriului tributar ramului arterial afectat, cu un aport insuficient de oxigen și de substanțe nutritive (2, 7). Ateroscleroza afectează artere de dimensiuni mari și mijlocii, ducînd la diminuarea lumenului lor. Deficitul circulator este în parte compensat prin dezvoltarea circulației colaterale.

La unii bolnavi, debitul sanguin prin artera stenozată, la care se adaugă cel efectuat prin circulația colaterală, pot asigura o perfuzie a membrului inferior afectat în condiții de repaus; în aceste cazuri, strîmtarea trunchiului arterial principal reprezintă aproximativ 60% din lumen.

În condiții de efort, însă, cînd crește nevoia de oxigen, acesta nu poate fi oferit, întrucît debitul sanguin nu poate crește pe măsura nevoilor; consecința clinică a acestei perturbări hemodinamice este claudicația intermitentă.

În cazul în care obliterarea arterială este mai accentuată (afectînd 90% din lumen) debitul sanguin devine insuficient chiar și în repaus, mai ales cînd este îndepărtată contribuția presiunii hidrostatice, care acționează în cazul individului în ortostatism, dar încetează să mai aibă vreun rol în decubit, cînd membrul inferior afectat se găsește în poziție orizontală; corespondentul clinic este reprezentat de durerea și crampa de decubit. O consecință a acestei scăderi importante a irigației membrului inferior afectat o constituie tulburările trofice distale, care interesează tegumentele, fanerele, mușchii și osul; în producerea acestor tulburări intervin: obstrucția trunchiului arterial principal și insuficiența circulației colaterale (poate contribui și o vasoconstricție la acest nivel, ca urmare a unor reflexe și a unei activități exagerate a simpaticului).

O ischemie severă, în care debitul este atît de mult scăzut, încît nu mai poate asigura nici nevoile minime, determină apariția gangrenei (7).

Simptomatologie, investigații de laborator, stadii evolutive, forme etiologice

Vom descrie ca prototip de sindrom de ischemie periferică cronică pe cel determinat de ateroscleroza sistemică a vîrstnicului.

Vom prezenta mai întîi simptoamele, semnele fizice și investigațiile de laborator, după care vom descrie stadiile evolutive ale bolii și particularitățile clinice ale unor forme etiologice de sindrom de ischemie periferică.

Simptoame. Manifestarea clinică importantă o constituie claudicația intermitentă.

Claudicația intermitentă reprezintă simptomul de alarmă, care are o mare valoare diagnostică (7). Iată trăsăturile caracteristice ale acestui simptom:

— durere, sub formă de crampă, însoțită de slăbiciune, în mușchii posteriori ai gambei, uni- sau bilateral; mai rar durerea se poate produce în planta piciorului sau în loja antero-externă a gambei, pe fața posterioară a coapsei sau la nivelul fesei; deși acest sediu este mai puțin sugestiv, particularitatea de a apărea în strînsă legătură cu efortul îi conferă valoare diagnostică;

— provocată de mersul rapid, mai ales de cel în pantă, dar și pe teren plat;

— nu apare niciodată în repaus;

— obligă bolnavul să se oprească (sau să încetinească mult mersul);

— nu dispare — de obicei — cînd bolnavul își continuă mersul;

— dispare în cîteva minute (1—2 minute, maximum 10) după oprire;

— reapare după reluarea mersului, de regulă cam după aceeași distanță, care constituie perimetrul de mers; perimetrul de mers depinde de intensitatea ischemiei, el permițînd și aprecierea evoluției bolnavului (după cum scade sau crește), spontan sau sub tratament; perimetrul de mers depinde, de asemenea, de intensitatea efortului (este mai mic în cazul mersului rapid decît în cazul mersului lent).

Alte simptoame, prezente la bolnavii cu ateroscleroză obliterantă:

— senzație de frig la nivelul extremităților;

— proastă toleranță la frig;

— crize vasospastice ale extremităților.

Semnele fizice constatate la bolnavii cu ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare sînt utile pentru diagnostic. Se va efectua un examen fizic atent, care va consta, în special, în palparea și auscultarea arterelor.

Se va *palpa* bifurcația aortică (printr-o palpare abdominală profundă) artera femurală sub arcada crurală, membrul inferior respectiv fiind în ușoară rotație externă, artera poplitee, bolnavul găsindu-se în decubit ventral, cu gamba flectată în unghi de 90°, artera pedioasă, în spațiul I interosos și artera tibială posterioară, în șanțul retromaleolar intern. Palparea pulsului arterial trebuie să se facă cu multă grijă, comparativ, la toate nivelurile celor două membre inferioare.

Palparea poate constata absența pulsațiilor în unul sau mai multe din teritoriile amintite; nu trebuie uitat însă că absența pulsului unei artere (pedioasă sau tibială posterioară) nu are totdeauna o semnificație categorică, mai ales la obezi, la cei cu edeme cronice sau la cei cu o anumită variantă anatomică (a pedioasei); pe de altă parte, nici prezența lor nu constituie un semn de certitudine împotriva aterosclerozei obliterante; într-adevăr, cele 2 artere pot fi pulsatile chiar în prezența unei obliterări accentuate a trunchiului arterial principal, dacă circulația colaterală este dezvoltată și starea porțiunii poststenotice a arterei este bună (1, 6).

Prin palparea arterelor se poate aprecia — în general — existența unui obstacol și sediul său; astfel, palparea permite, prin prezența sau absența pulsului femural, distincția între atingerea distală, femuro-poplitee, și atingerea aorto-iliacă, aspect ce are importante consecințe terapeutice.

Auscultația aortei, arterelor iliace și arterei femurale (imediat sub arcada crurală) poate evidenția la unii bolnavi un suflu sistolic, ceea ce sugerează existența unei stenoze deasupra zonei de auscultație (1, 7).

Oscilometria se efectuează de ambele părți (comparativ, simetric) la nivelul treimii inferioare a coapsei, treimii superioare și inferioare a gambei; oscilometria oferă date asupra trunchiului arterial principal, nefiind de nici un folos în aprecierea circulației colaterale.

Oscilometria este utilă mai ales în cazurile în care palparea este neconcludentă din cauza obezității sau edemului (la bolnavii cu insuficiență venoasă cronică).

Indicele oscilometric maxim este egal sau mai mare de 5 la coapsă, 4 în treimea superioară a gambei şi 2 în treimea inferioară a gambei (deci la acest nivel, indicele oscilometric reprezintă jumătate din cel de la nivelul treimii superioare a gambei).

Indicii oscilometrici pot fi consideraţi ca semnificativi pentru diagnosticul de ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare, cînd se constată:

— scăderea marcată într-un sector (de exemplu, la nivelul gleznei), comparativ cu sectorul imediat superior (treimea superioară a gambei);

— scăderea importantă de o singură parte;

— scăderea indicilor la nivelul membrelor inferioare sub valorile corespunzătoare celor ale membrelor superioare (spre exemplu, în mod normal la nivelul coapsei indicele oscilometric este egal cu cel de la nivelul braţului).

Deci indicii oscilometrici nu pot fi apreciaţi izolat, ei variind de la un subiect la altul şi în funcţie de aparatul utilizat; de aceea, nu se poate stabili o limită precisă între indicii normali şi cei patologici (1, 5).

Pe baza examenului clinic se poate aprecia sediul obliterării arteriale. Astfel:

— o obliterare tibială posterioară este sugerată de o durere plantară şi de dispariţia pulsului tibialei posterioare;

— o obliterare femurală superficială: claudicaţie a muşchilor posteriori ai gambei, abolire a pulsului popliteu, pedios şi tibial posterior, cu menţinerea în limite normale a pulsului femural la nivelul arcadei inghinale;

— o obliterare a bifurcaţiei aortice (sindromul Leriche): claudicaţie intermitentă bilaterală la nivelul muşchilor fesei, uneori şi la nivelul muşchilor posteriori ai gambei, impotenţă sexuală abolirea pulsului la ambele membre inferioare, începînd cu cel femural şi terminînd cu cel pedios.

Starea trofică şi a circulaţiei membrului inferior afectat pot fi apreciate prin examenul clinic. Se pot remarca unele modificări a căror intensitate depinde de gradul obliterării:

— temperatura cutanată poate fi scăzută, aspect ce poate fi apreciat prin palpare: se constată o răcire a extremităţii afectate, comparativ cu cea sănătoasă; temperatura scăzută este semnificativă ca anormală cînd este unilaterală şi cînd persistă după menţinerea bolnavului într-o cameră încălzită (la frig pot prezenta extremităţi reci şi indivizii normali) (2);

— culoarea tegumentelor extremităţii afectate poate fi modificată: *cianotică* (datorită scăderii debitului sanguin), *palidă*, mai ales cînd piciorul este ridicat deasupra planului orizontal (paloarea traducînd o scădere importantă a debitului sanguin), şi *roşie-violacee*, mai ales în poziţie declivă (culoarea roşie-violacee constituie expresia unei dilataţii persistente a capilarelor cutanate şi a venulelor, datorită anoxiei locale);

— modificările trofice pot fi prezentate încă din stadiul II al aterosclerozei obliterante a membrelor inferioare: aspectul uscat şi atrofia pielii, mici ulceraţii periunghiale şi interdigitale, tulburări ale fanerelor (depilaţie, unghii casante), amiotrofie discretă.

Examenul complet al bolnavului constă în:

— examenul celorlalte artere (umerale, radiale şi carotide), pentru a aprecia gradul sclerozei;

— determinarea tensiunii arteriale la ambele braţe;

— auscultaţia inimii, aortei, subclaviarelor şi carotidelor;

— depistarea altor semne clinice de ateroscleroză: xantelasma, xantoame tendinoase, gerontoxon;

— examenul celorlalte organe şi aparate, în cadrul unui bilanţ general, mai ales dacă se are în vedere o intervenţie chirurgicală (1).

Investigaţiile de laborator. În afara examenului oscilometric, pe care l-am prezentat odată cu examenul clinic, de care este strîns legat, în diagnosticul sindromului de ischemie periferică mai sînt folosite numeroase alte investigaţii de laborator.

Examenul oscilometric, însoțit de proba de efort, constituie un test clinic util în diagnostic și în aprecierea evoluției bolnavilor. Testul este relativ simplu și constă în determinarea indicelui oscilometric la nivelul treimii inferioare a gambei înainte și imediat după proba de efort (proba Master); la bolnavii cu ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare se remarcă, după proba de efort, o scădere a indicelui oscilometric de partea afectată, chiar dacă era normal în repaus (explicația acestei scăderi constă în scăderea rezistenței arteriolare la nivelul mușchilor, cu menținerea ei la nivelul circulației colaterale, astfel încît sîngele este drenat într-o mai mare măsură către mușchi, presiunea arterială distală scăzînd).

Oscilografia are un avantaj, față de oscilometrie, faptul că păstrează un document obiectiv.

Fotopletismografia digitală completează oscilometria, care nu dă relații decît despre trunchiul arterial principal; fotopletismografia exprimă variațiile fluxului arteriolar și ale fluxului venular, care se suprapun variațiilor umplerii patului capilar; fotopletismografia permite punerea în evidență a unei obliterări pedioase sau tibiale posterioare, compresia arterei restante oprind fluxul; ea permite totodată aprecierea stării circulației colaterale (1, 2).

Termometria cutanată completează aprecierea făcută prin palpare; ea se realizează cu ajutorul unui termocuplu și constă în măsurarea temperaturilor cutanate.

Termografia măsoară, cu ajutorul cristalelor lichide, razelor infraroșii, permițînd aprecierea unei scăderi locale a temperaturii și indirect a vasomotricității.

Reografia sau *pletismografia prin impedanță* permite aprecierea variației de volum sanguin al gambei la fiecare revoluție cardiacă.

Determinarea debitului sanguin cu ajutorul ultrasunetelor (Doppler) (2).

Fluoroscopia constă în realizarea unor papule histaminice de-a lungul membrului inferior la diverse niveluri, urmată de injectarea intraarterială de fluoresceinat de sodiu și de urmărirea progresiunii acestei substanțe în lumină Wood; această metodă permite aprecierea sediului obliterării arteriale, a stării circulației colaterale și a vitezei de circulație.

Radiografia coapsei și gambei poate evidenția unele calcifieri ale arterelor corespunzătoare, ceea ce constituie un argument pentru diagnosticul de ateroscleroză obliterantă.

Arteriografia este necesară cînd diagnosticul este nesigur, cînd nu se poate diferenția o ateroscleroză obliterantă de o trombangeită Bürger și cînd se are în vedere o intervenție chirurgicală (arteriografia nu este necesară cînd tulburarea funcțională este discretă și cînd nu este iminentă o intervenție chirurgicală).

Arteriografia aduce date prețioase:

— confirmă diagnosticul de tromboză, precizează sediul exact și întinderea;

— dă date asupra circulației colaterale, atît prin vizualizarea ei, cît și prin viteza de reinjecție a căii principale în *aval* de obstacol;

— dă date asupra morfologiei trunchiului arterial principal, deasupra și dedesubtul obstacolului.

Examenele paraclinice de ordin general sînt:

— electrocardiograma (semne de cardiopatie ischemică);

— examenul fundului de ochi (semne de arteriopatie, eventual de retinopatie diabetică);

— teste biochimice de bilanț lipidic (colesterolemie, lipidemie, trigliceridemie), în vederea depistării unui sindrom biochimic florid al aterosclerozei sistemice;

— glicemia și proba de hiperglicemie provocată, pentru depistarea unui diabet latent;

— VSH (cînd este crescută, se poate suspiciona o colagenoză);

— bilanțul renal: ureea, *clearance*-urile, eventual urografia intravenoasă;

— testele de coagulare.

Stadii evolutive

Ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare, pe care am luat-o ca prototip în descrierea de mai sus, evoluează în patru stadii, caracterizate prin simptoame și prin semne fizice distincte; aceste stadii nu prezintă însă un caracter obligatoriu, unii bolnavi putînd prezenta de la început manifestări clinice ale bolii, specifice unui stadiu sau altuia (6, 7).

Stadiul I. Stadiul I se caracterizează prin latența clinică a bolii, timp în care se produce reducerea treptată a lumenului arterial prin prezența plăcilor de aterom și eventual a unui proces de tromboză.

Diagnosticul se poate pune ca urmare a unui examen medical sistematic (la angajare, cu ocazia serviciului militar etc.), care constată diminuarea sau abolirea pulsului periferic într-un anumit teritoriu (de obicei la nivelul pedioaselor și tibialelor posterioare), alături de diminuarea marcată a indicilor oscilometrici.

Stadiul II. Stadiul II reprezintă stadiul în care se realizează de obicei descoperirea bolii. În descrierea simptoamelor, semnelor fizice și investigațiilor de laborator, ne-am referit la stadiul II, așa încît nu vom mai insista asupra acestei probleme; vom aminti, totuși, că simptomul caracteristic al acestui stadiu este claudicația intermitentă, iar la examenul obiectiv se pot constata unele tulburări trofice (moderate).

Stadiul III. Stadiul III este stadiul durerilor de decubit.

Durerile de decubit sînt dureri cu caracter de crampă sau de arsură intense (uneori atroce), care apar și se intensifică atunci cînd bolnavul se găsește culcat, cu membrul inferior afectat întins pe un plan orizontal; durerile cedează în poziția declivă a membrului inferior (creșterea presiunii hidrostatice favorizează circulația), astfel încît bolnavii se văd nevoiți să-și petreacă nopțile stînd pe marginea patului, cu membrul inferior bolnav (sau cu ambele, dacă suferința este bilaterală) atîrnînd în jos.

Modificările culorii tegumentelor și tulburările trofice sînt mai accentuate în acest stadiu: se remarcă aspectul livedoid și cianotic al tegumentelor, amiotrofia, tulburări trofice cutanate accentuate.

Stadiul IV. Stadiul IV este stadiul leziunilor gangrenoase. La acest stadiu ajung, mai devreme sau mai tîrziu, aproximativ 10% dintre bolnavii cu ateroscleroză obliterantă a membrelor inferioare.

Gangrena poate fi minimă, ca o mică escară uscată, negricioasă, cu sediul la pulpa unui deget, în spațiul interdigital sau în regiunea periunghială; aceste necroze pot fi favorizate de unele traumatisme, de nerespectarea unor reguli de igienă locală.

Alteori gangrena poate fi mai importantă, afectînd unul sau mai multe degete și întinzîndu-se și la nivelul regiunii anterioare a piciorului; țesutul gangrenat se poate infecta, ceea ce se traduce prin apariția treneurilor de limfangită și a flictenelor, ce conțin un lichid tulbure (7).

Particularitățile clinice ale unor forme etiologice

După ce am descris sindromul de ischemie periferică cronică a membrelor inferioare determinat de ateroscleroză, vom prezenta pe scurt alte 2 forme etiologice: arteriopatia cronică diabetică și trombangeita obliterantă (boala Bürger).

Arteriopatia cronică diabetică este o cauză relativ frecventă de sindrom de ischemie periferică cronică; de fapt, 20% dintre bolnavii cu arteriopatii cronice obliterante sînt diabetici.

Termenul de arterită diabetică este la fel de nepotrivit, ca și termenul de arterită în general. În fapt, vasculopatia diabeticilor este tot de tip degenerativ, aterosclerotic, ca şi a nediabeticilor; macroangiopatia diabetică este o ateroscleroză care poate prezenta diverse localizări: periferică, coronariană, cerebrală. Diabetul este un factor care favorizează apariţia aterosclerozei şi-i agravează evoluţia.

Arteriopatia cronică diabetică are însă unele particularităţi în comparaţie cu ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare:

— nu se mai observă predilecţia masculină a bolii, existînd o repartiţie egală pe ambele sexe;

— atingerile arteriale sînt adesea distale (sînt afectate mai des arterele gambei decît arterele femurale);

— tulburările trofice sînt mai accentuate;

— sindromul dureros este mai puţin intens chiar la bolnavii cu leziuni trofice (la crearea acestor ultime particularităţi contribuie nevrita, coexistentă la 30% dintre diabetici).

Tratamentul arteriopatiei cronice diabetice este asemănător cu cel al aterosclerozei obliterante, la care se adaugă o corectare cît mai bună a tulburărilor metabolice caracteristice diabetului.

Trombangeita obliterantă (boala Bürger). Este o boală, descrisă de Bürger în 1908; se caracterizează prin leziuni neateromatoase arteriale şi venoase, întîlnite în special la bărbatul tînăr; boala are o etiologie neprecizată, dar se incriminează rolul nefast al tutunului.

Spre deosebire de ateroscleroza obliterantă, care afectează segmentar arterele mari şi medii, trombangeita obliterantă interesează arterele mici ale mîinilor şi picioarelor; din punct de vedere anatomopatologic se caracterizează printr-un proces inflamator arterial şi venos, cu evoluţie către fibroză şi ocluzie (5, 7).

Din punct de vedere clinic, trombangeita obliterantă are următoarele trăsături caracteristice:

— afectează cu predominanţă sexul masculin, de obicei la vîrsta între 20 şi 40 de ani;

— poate debuta sub forma unei flebite superficiale migratorii, care evoluează sub forma unor noduli bine delimitaţi, duri, dureroşi, cu tegumentele supraiacente roşii;

— se însoţeşte de sensibilitate la frig, ce se manifestă sub forma unor crize vasospastice de tip Raynaud, localizate mai ales la mîini; aceste tulburări sînt întîlnite la 50% dintre bolnavi (5);

— crizele de claudicaţie intermitentă au o localizare particulară: la nivelul labei piciorului; ca în orice criză de claudicaţie intermitentă, şi în acest caz durerea cedează la repaus; localizarea tipică în gambă este mult mai rară;

— este frecventă coafectarea concomitentă a arterelor membrelor superioare, ce se traduce prin claudicaţie a mîinilor şi prin leziuni necrotice ulceroase ale degetelor;

— la examenul fizic se constată abolirea pulsului radial, cubital, pedios şi tibial posterior şi prezenţa pulsului femural şi popliteu;

— măsura terapeutică principală constă în interzicerea fumatului.

Tratament

Profilaxia. Profilaxia aterosclerozei obliterante a membrelor inferioare este alcătuită din măsurile prin care se realizează prevenirea aterosclerozei în general şi constă, în special, în înlăturarea factorilor de risc. Atît în ceea ce priveşte ateroscleroza obliterantă, cît şi trombangeita Bürger, boală cu etiologie necunoscută, putem afirma că interzicerea fumatului ar putea fi considerată ca o tentativă de profilaxie.

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ este alcătuit din: măsuri igienico-dietetice, tratament medicamentos şi balneofizical şi tratament chirurgical.

Măsurile igienico-dietetice constau în:

— viaţă sănătoasă şi calmă;

— dietă hipocalorică (la obezi) şi hipoglucidică (la diabetici);

— suprimarea completă și definitivă a fumatului; se va explica bolnavului că orice tratament medicamentos este inutil dacă fumează în continuare;

— efectuarea unor plimbări pe distanțe și cu un ritm care să nu ducă la crize de claudicație intermitentă (exercițiul fizic duce la dezvoltarea circulației colaterale); mersul pe jos este bine să se efectueze pe distanțe care să reprezinte trei sferturi din distanța care duce la apariția durerii și contracturii musculare, cu pauze de 1—2 minute între ciclurile respective; săptămînal se va determina perimetrul de mers și se vor regla exercițiile ulterioare în funcție de progresul realizat;

— igiena riguroasă a picioarelor, folosirea unor pantofi largi, cu evitarea frigului și traumatismelor, chiar a micilor excoriații (care se pot transforma în plăgi greu vindecabile) (2, 5, 8).

Tratamentul medicamentos constă în:

— medicamente ce corectează tulburările metabolice:

• hipercolesterolemiante (de tipul Clofibratului și colestiraminei), în cazul bolnavilor cu sindrom biochimic florid: dislipidemie, hipercolesterolemie etc.;

• hipoglicemiante, în cazul bolnavilor diabetici;

— tratamentul anticoagulant de lungă durată, efectuat cu derivați dicumarinici, nu se bucură de aprecieri unanime; pare util în perioadele evolutive, cînd ischemia se agravează ca urmare a unor tromboze ce se adaugă obliterării obișnuite, prin plăcile ateromatoase (7); anticoagulantele mai pot fi avute în vedere după chirurgia reparatorie, cînd coexistă o patologie venoasă, tradusă prin prezența edemului, cînd o altă patologie arterială, în special cea coronariană, evolutivă, este asociată arteriopatiei membrelor (1, 8); în timpul tratamentului anticoagulant nu se vor face injecții intramusculare și nici infiltrații ale simpaticului lombar;

— tratamentul trombolitic (streptokinază, administrată intravenos), folosit de unii autori, a dat rezultat în cazul bolnavilor cu debut recent al manifestărilor clinice (2);

— tratamentul vasodilatator este folosit încă pe scară largă, deși există numeroase rețineri privitoare la eficiența lui; medicamentele vasodilatatoare nu influențează favorabil manifestarea clinică dominantă a bolii: claudicația intermitentă; ele însă pot determina o creștere a debitului sanguin muscular și mai ales cutanat în repaus, influențînd favorabil evoluția unor leziuni trofice de la acest nivel; dacă arterele indurate și stenozate nu pot fi dilatate prin acțiunea acestor medicamente, este posibil ca efectul lor să se manifeste la nivelul circulației colaterale; nu este mai puțin adevărat că acțiunea lor hipotensoare poate contribui la scăderea debitului sanguin în membrul ischemic (2, 8); medicamentele vasodilatatoare pot fi administrate oral și parenteral; iată cîteva preparate:

• clorhidratul de imidazolină (Tolazolin, Priscol) poate fi administrat *per os* (3 × 1 comprimate de 0,025 g/zi) sau în injecții intramusculare, 1—2 fiole pe zi, timp de 10—15 zile;

• papaverină, în fiole, injectate intramuscular, cîte 1 fiolă la 6—8 ore, sau intraarterial, în amestec cu alte medicamente: novocaină, xilină;

• kalicreina (Padutin-dépot, kalicrein-dépot) este un medicament util; se administrează intramuscular, cîte 1 fiolă la 2 zile, în cure ce durează mai multe săptămîni sau chiar luni;

• novocaina sau xilina pot fi administrate sub 2 forme: în injecții intraarteriale (traumatismul arterial repetat reprezintă un inconvenient important, de care trebuie să ținem seama) sau sub formă de infiltrații ale simpaticului lombar, la bolnavii care nu se găsesc sub tratament anticoagulant; efectul clinic pozitiv al acestor infiltrații constituie un argument în favoarea simpatectomiei lombare;

• nicotinatul de xantinol (Complamin, Sadamin) are un mecanism complex de acțiune: micșorează rezistențele periferice, crește debitul cardiac, normalizează concentrația lipidelor sanguine, reduce titrul excesiv al fibrinogenului, favorizează utilizarea rațională a oxigenului (8); Complaminul se administrează sub formă de comprimate, de 3 ori pe zi, cîte $^1/_2$— 1 comprimat, în cure de 10 zile, cu pauze de 2 zile, după care se reia tratamentul, sau sub forma de fiole, ce se administrează intramuscular, cîte 1/2—1 fiolă sau chiar 2×1 fiolă pe zi, timp de 10 zile; tratamentul de atac durează aproximativ 3 luni, după care urmează tratamentul de întreținere, cu doze mai mici și cu pauze mai lungi;

— perfuziile intravenoase sînt de 2 tipuri:

- perfuziile heparinice, ce au indicațiile tratamentului anticoagulant prezentat mai sus;
- perfuziile accelerate, ce-și propun să mărească temporar debitul circulator și să favorizeze, astfel, dezvoltarea circulației colaterale; este posibil să intervină și hemodiluția, care are un rol util; se poate folosi ser fiziologic, ser Ringer lactat sau Dextran cu greutate moleculară mică (Rheomacrodex), acesta avînd și un efect *„anti-sludge"* (8).

Tratamentul balneo-fizical constă în:

— oxigenoterapie hiperbară, ce are ca scop să compenseze reducerea fluxului sanguin printr-o creștere a volumului de oxigen dizolvat transportat;

— curele termale, cu băi carbogazoase și mofete (Vatra Dornei, Tușnad, Covasna), constituie un adjuvant util al tratamentului medical.

Tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical constă din: simpatectomia lombară, chirurgia arterială reparatorie și amputațiile (3).

α) *Simpatectomia lombară* este o intervenție chirurgicală relativ simplă, practic lipsită de riscuri; are o influență favorabilă asupra tulburărilor trofice și durerilor de decubit, prin creșterea fluxului sanguin la nivelul tegumentelor; simpatectomia nu modifică semnificativ claudicația intermitentă.

β) *Chirurgia arterială reparatorie* constă în intervenția chirurgicală ce-și propune să suprime una sau mai multe obliterări segmentare, complete sau incomplete (3). Tratamentul chirurgical este indicat în cazul în care claudicația intermitentă se agravează în timpul unei perioade de observație de 6 luni—2 ani. Intervențiile chirurgicale restauratoare nu se adresează decît trunchiurilor mari, femurala sau cel mult poplitеea constituind limita calibrului la care se poate interveni; aceste intervenții nu se adresează decît unor leziuni relativ puțin întinse, iar patul vascular în *aval* trebuie să fie permeabil și de bună calitate.

Trombarteriectomia este utilizată cînd procesul de fibroză afectează puțin media și adventicea; se îndepărtează blocul lezional (trombusul, endartera și partea profundă a mediei), care obliterează artera, trecînd prin planul mijlociu sau extern al mediei; prin acest tip de intervenție se liberează și colateralele (3).

Grefele constau în rezecția segmentului trombozat și înlocuirea lui printr-un grefon, care poate fi o homogrefă arterială, un segment venos sau o proteză de dacron, efectuîndu-se o anastomoză terminoterminală; din păcate, tromboza secundară a grefonului este relativ frecventă.

Pontajele (*„by-pass"*) sînt intervenții în cursul cărora se realizează o scurtcircuitare a segmentului trombozat printr-un segment venos sau printr-o proteză de dacron, care este anastomozată terminolateral la fiecare extremitate, pe arteră sănătoasă; este de dorit să se evite pontajele prea lungi, mai ales în cazul zonelor de flexie.

Studii statistice au arătat că după 3 ani, 50% din cazuri nu mai prezintă permeabilitate la nivelul arterei operate.

γ) *Amputațiile* sînt necesare în caz de gangrenă întinsă sau de dureri de decubit insuportabile; medicul nu trebuie să-și propună ca să conserve cu orice preț o extremitate irecuperabilă și dureroasă, care riscă să influențeze negativ starea generală a bolnavului.

Uneori este posibilă o exereză limitată (unul sau cîteva degete sau amputația transmetatarsiană) care permite menținerea sprijinului; acest lucru este posibil în cazul bolnavilor la care simpatectomia sau chirurgia reparatorie prealabilă au determinat o evoluție favorabilă, cu limitarea necrozei. Alteori, însă, poate fi necesară amputația la nivelul gambei (cu păstrarea genunchiului) sau chiar la nivelul coapsei.

Amputațiile, chiar cele limitate, nu se fac niciodată înaintea unui tratament prealabil complex, medical și chirurgical.

BIBLIOGRAFIE

1. AVRIL P., SIVAN J. — Examen clinique et conduite à tenir devant un malade atteint d'atherosclérose oblitérante des membres inferieures, *Rev. Prat. Paris*, 1972, *22*, 3, 977.
2. BEESON P.B., McDERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1975, p. 1 069.
3. CORMIER J. — Traitement chirurgical des artérites athéromateuses des membres inférieures, *Rev. Prat. (Paris)*, 1972, 22, 4 051.
4. GODEAU P., THÉRLOT PH. — Les artériopathies oblitérantes non athéroscléreuses des membres inferieures, *Rev. Prat. (Paris)*, 1972, 22, 4 067.
5. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill, Book Company, New York, 1974, p. 1 251.
6. LUXEREAU P., ACAR J. — Bilan, évolution et pronostic d'une athérosclérose oblitérante des membres inférieures, *Rev. Prat. (Paris)*, 1972, 22, 4 027.
7. MAUNOURY L. — Artériopathies oblitérantes chroniques des membres inférieures, *Rev. Méd. (Paris)*, 1968, décembre, 1, 809.
8. RICORDEAU G. — Traitement médical de l'atérosclérose oblitérante des membres inférieures, *Rev. Prat. (Paris)*, 1972, 22, 4 037.

capitolul 5

Disfagia

Introducere

Prin disfagie se înțelege dificultatea în deglutiție; disfagia este simptomul esențial și comun tuturor afecțiunilor esofagului. Disfagia poate fi determinată de tulburări funcționale sau de leziuni organice la nivelul esofagului.

Medicul trebuie să fie circumspect în fața unui bolnav cu disfagie; printr-un examen clinic corect și prin examene paraclinice aprofundate, el trebuie să precizeze cauza acestui simptom, care poate fi uneori benignă (o hernie hiatală prin alunecare sau un diverticul esofagian), alteori gravă (neoplasm esofagian).

De aceea, medicul nu trebuie să confunde disfagia cu senzația de „nod în gît" a istericilor și nevroticilor; în cazul disfagiei este vorba de o dificultate la trecerea bolului alimentar, pe cînd la nevrotici este o senzație neplăcută, independentă de deglutiție.

Avînd în vedere că patologia esofagului este frecventă și relativ puțin cunoscută de medicul practician, ne propunem să prezentăm unele noțiuni asupra disfagiei, în general, și asupra unor boli ale esofagului, în special.

Fiziologie și fiziopatologie

Prin deglutiție se înțelege trecerea bolului alimentar din cavitatea bucală în stomac; bolul alimentar străbate faringele și esofagul. La acest act fiziologic participă mușchii striați (ai faringelui și ai porțiunii superioare a esofagului) și mușchii netezi (ai porțiunii inferioare a esofagului). Dacă prima parte a deglutiției (trecerea bolului alimentar din cavitatea bucală în faringe) este un act voluntar, progresiunea ulterioară a bolului alimentar se face pe baza unor acte reflexe (3).

Esofagul este prevăzut cu două sfinctere: unul superior (cricofaringian), care-l separă de faringe și care împiedică aerul să pătrundă în esofag în timpul inspirației, și altul inferior, care împiedică sucul gastric să reflueze în esofag.

În timpul deglutiției, cele două sfinctere se relaxează, permițînd trecerea bolului alimentar, iar mișcările peristaltice ale esofagului favorizează progresiunea acestuia.

Disfagia se produce prin două mecanisme principale, și anume:

— prin tulburarea sau necoordonarea actului deglutiției;

— prin strîmtorarea lumenului esofagian printr-un proces inflamator, fibros sau proliferativ (benign sau malign).

Etiopatogenie

Disfagia este un simptom ce însoțește aproape toate bolile esofagului, așa încît a prezenta cauzele disfagiei înseamnă a înșirui diversele afecțiuni ale esofagului. Principalele boli ale esofagului, care se pot însoți de disfagie, vor fi prezentate în cele ce urmează, fie că este vorba de afecțiuni de sine stătătoare ale acestui organ, fie că este vorba de determinări esofagiene în cadrul altor boli.

Iată principalele cauze ale disfagiei:

— refluxul gastroesofagian și esofagita;

— hernia hiatală;

— esofagita acută (spre exemplu, esofagita prin substanțe corozive);

— achalasia (cardiospasmul) cu megaesofag idiopatic;

— cancerul esofagian;

— diverticulii esofagieni;

— determinările esofagiene din unele boli de colagen:
- sclerodermie,
- dermatomiozită;

— ulcerul peptic esofagian;

— sindromul Plummer-Vinson (disfagia sideropenică);

— perforațiile și rupturile;

— corpii străini;

— compresiile extrinseci.

În fața unui bolnav cu disfagie, medicul trebuie să se gîndească la acest evantai larg de afecțiuni și prin raționamentul diagnostic, pe baza datelor clinice și a examenelor de laborator, să precizeze boala cauzală și să efectueze tratamentul ei; nu trebuie uitat că disfagia poate fi simptomul de debut al unui neoplasm esofagian și că numai un diagnostic precoce poate să acorde bolnavului o oarecare șansă de supraviețuire.

Simptomatologie, investigații de laborator

În cazul oricărui bolnav cu disfagie, pentru precizarea diagnosticului etiologic sînt necesare: anamneza, examenul obiectiv și unele investigații de laborator: examenul radiologic al esofagului, esofagoscopia, esofagobiopsia dirijată, examenul citologic al lichidului de spălătură esofagiană.

Anamneza. Prin anamneză se obțin unele date asupra disfagiei și asupra simptoamelor asociate.

Disfagia se prezintă sub două forme, în funcție de mecanismul ei de producere și de structura anatomică afectată:

— *disfagia orofaringiană* se traduce prin dificultatea sau chiar imposibilitatea de a trece bolul alimentar din gură în esofag, cu regurgitarea către nas sau aspirația în trahee; în acest tip de disfagie se constată o dilatare și atonie a sinusurilor piriforme ale faringelui (la examenul radiologic se remarcă o retenție prelungită a substanței de contrast la nivelul valeculelor); disfagia orofaringiană este determinată mai ales de unele boli neuromusculare; accidente vasculare cerebrale cu paralizie pseudobulbară, poliomielită, miastenie, distrofii miotonice, dermatomiozită; disfagia orofaringiană mai poate fi determinată, în al doilea rînd, de o obstrucție la nivelul faringelui sau esofagului superior prin tumoare, diverticul Zenker, gușă plonjantă (1, 2, 3);

— *disfagia esofagiană* se caracterizează prin senzație de oprire a bolului alimentar în spatele sternului; în continuare ne vom referi numai la disfagia esofagiană.

Disfagia poate fi localizată, fie în regiunea inferioară, fie în regiunea superioară a sternului; localizarea disfagiei poate fi corespunzătoare sediului leziunii esofagiene, dar acest lucru nu este obligatoriu (unii bolnavi cu leziuni ale esofagului inferior au senzația de disfagie la nivelul porțiunii superioare a sternului).

Disfagia poate fi progresivă sau poate avea un debut brusc; de obicei, la început bolnavii au dificultăți numai în înghițirea alimentelor solide, de tipul cărnii de vacă sau pîinii (probabil aceste alimente sînt fixate de mișcările peristaltice la nivelul porțiunii stenozate a esofagului); bolnavii fac eforturi speciale în vederea realizării deglutiției și beau concomitent lichide, pentru a ușura trecerea bolului alimentar (3).

Simptoamele asociate disfagiei sînt: durerea, regurgitațiile, eructațiile, sialoreea, sughițul.

Durerea nu însoțește totdeauna disfagia. Cînd este prezentă, rareori este de mare intensitate.

De obicei, durerea din afecțiunile esofagului se înfățișează ca pirozis (arsură retrosternală localizată la nivelul porțiunii inferioare a sternului).

Pirozisul apare în mod curent după mese, în special după mesele abundente, și anume după 15—60 de minute de la ingestia alimentelor; senzația de arsură retrosternală este mai accentuată în poziție de decubit sau cînd bolnavul este aplecat înainte, decît atunci cînd se găsește în ortostatism.

Pirozisul este o consecință a refluxului în esofag a sucului gastric (în împrejurări particulare poate fi vorba de refluxul sucului intestinal, care conține bilă și suc pancreatic).

Mai rar, durerea care însoțește disfagia nu are caracterele pirozisului și — bineînțeles — are alt mecanism de producere; este vorba de durerea pe care o resimt bolnavii în momentul în care bolul alimentar nu poate străbate segmentul esofagian stenozat. Această durere poate fi de mare intensitate și poate avea un sediu corespunzător nivelului obstacolului, dar poate iradia și la distanță; astfel, pot fi unele iradieri superioare către faringe, către unghiurile mandibulei și chiar către ambele brațe; în acest caz este posibilă confuzia cu durerea din afecțiunile coronariene; alteori, poate fi o iradiere către epigastru și — mai rar — în spate.

Regurgitațiile constau din trecerea în cavitatea bucală a conținutului esofagian sau gastric, fără efortul caracteristic vomei. În producerea regurgitațiilor intervin mai multe mecanisme: astfel, la bolnavii cu megaesofag se pot produce regurgitații în anumite poziții, cînd intervine forța de gravitație; la acești bolnavi poate interveni o dezordine funcțională a motilității esofagului sau un flux retrograd al alimentelor împinse de undele peristaltice către un segment esofagian stenozat (3).

Eructațiile sînt determinate de regurgitarea aerului din stomac sau din esofag; eructațiile reprezintă un fenomen patologic esofagian ce nu este constatat în toate afecțiunile acestui organ; în schimb, eructațiile pot fi întîlnite la bolnavii cu ulcer gastric sau duodenal, cu afecțiuni biliare sau cardiace (3).

Sughițul însoțește bolile esofagului distal de tipul neoplasmului, achalaziei sau herniei hiatale; prezența sa alături de disfagie sugerează acest sediu distal al leziunilor esofagiene.

Examenul fizic. Examenul fizic poate evidenția: paloare, starea de denutriție etc., semne fizice ce reprezintă consecințe ale afecțiunilor esofagului, care împiedică alimentarea normală a bolnavilor; deși pierderea în greutate este întîlnită în primul rînd la bolnavii cu neoplasm esofagian, ea poate fi prezentă și în afecțiuni esofagiene benigne, dacă aceste afecțiuni se opun unui aport alimentar adecvat.

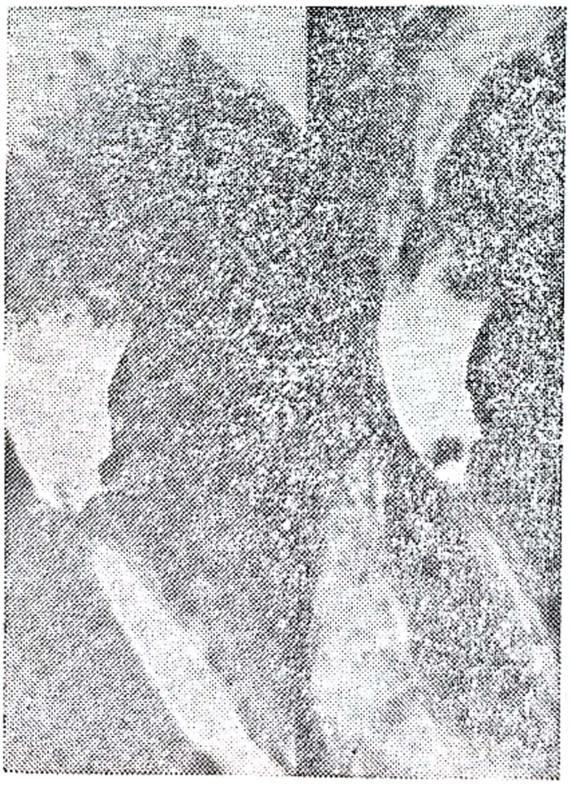


Fig. 5—1. Stenoză esofagiană benignă, post-ingerare de substanță caustică. Îngustarea centrală la nivelul unirii jumătății superioare cu cea inferioară a esofagului toracic. Bariul trece cu foarte mare dificultate. (Bolnava nu poate ingera decît alimente lichide sau foarte moi).

Prezența hepatomegaliei sau a unor adenopatii (în special supraclaviculare) traduc prezența unor metastaze care, alături de sindromul clinic de obstrucție esofagiană, pot sugera existența unui neoplasm esofagian.

Investigații de laborator. Investigațiile de laborator sînt necesare ori de cîte ori simptomatologia sugerează existența unui proces patologic esofagian.

Examenul radiologic cu pastă baritată constituie mijlocul principal în vederea diferențierii disfagiei produse printr-o tulburare a motilității esofagului de cea determinată de o obstrucție mecanică. Prin acest examen se poate evidenția un eventual proces proliferativ, o stenoză, o modificare importantă a calibrului esofagian, varice esofagian (fig. 5—2). În cazul bolnavilor cu absența peristalticii esofagiene, examenul radiologic efectuat în poziție Trendelenburg arată lipsa progresiunii bariului (această progresiune este posibilă în ortostatism). În sclerodermie, examenul radiologic evidențiază aspectul tipic „în baghetă de sticlă“ al esofagului, cu pereți rigizi și lipsiți de unde peristaltice.

Cineradiografia este o explorare radiologică dinamică, ce permite o analiză aprofundată a tulburărilor motilității esofagiene.

Esofagoscopia constituie o investigație de laborator ce trebuie efectuată ori de cîte ori există cea mai mică suspiciune a unui proces proliferativ esofagian; într-adevăr, dacă examenul radiologic semnala existența unui proces stenozant, esofagoscopia permite și precizarea naturii leziunii, atît prin simpla vizualizare a acesteia (care poate avea un aspect macroscopic caracteristic), cît mai ales cu ajutorul *esofagobiopsiei dirijate*, care evidențiază na-

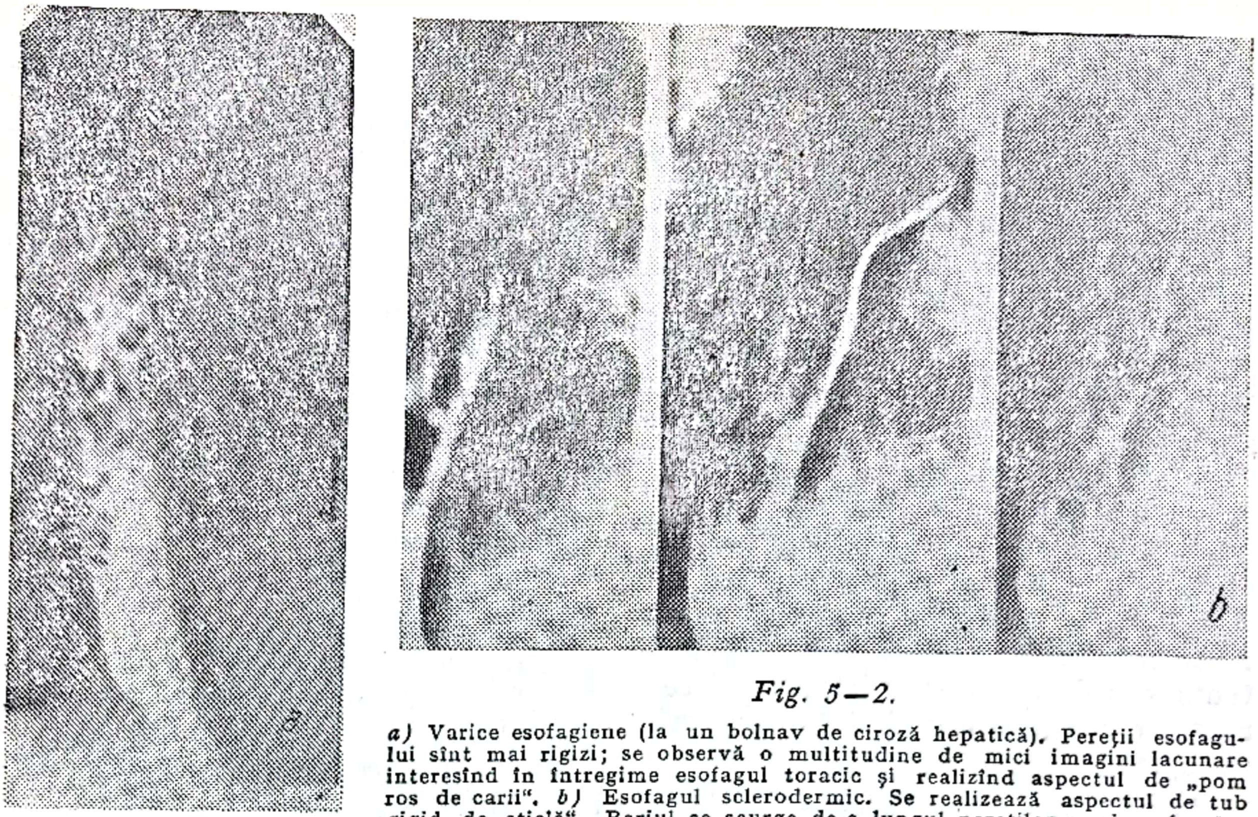


Fig. 5—2.

a) Varice esofagiene (la un bolnav de ciroză hepatică). Pereții esofagului sînt mai rigizi; se observă o multitudine de mici imagini lacunare interesînd în întregime esofagul toracic și realizînd aspectul de „pom ros de carii". *b)* Esofagul sclerodermic. Se realizează aspectul de tub rigid „de sticlă". Bariul se scurge de-a lungul pereților unui esofag toracic dilatat, aperistaltic și care nu se umple niciodată cu bariu oricît de mare ar fi bolul ingerat.

tura inflamatorie sau proliferativă (benignă sau malignă) a procesului stenozant.

Examenul citologic al lichidului de spălătură esofagiană, ca și *citologia exfoliativă*, efectuată în timpul esofagoscopiei, pot constitui examene utile pentru diagnosticul neoplasmului esofagian, mai ales cînd sînt practicate de citologi experimentați.

Examenul manometric al esofagului permite o bună apreciere a motilității acestui organ.

Simptomatologia, investigațiile paraclinice și tratamentul unor boli ale esofagului

În paragraful referitor la etiopatogenia disfagiei am făcut o prezentare a principalelor boli ale esofagului, care se exprimă pe plan clinic prin disfagie, ca simptom dominant.

Vom reveni, în continuare, numai asupra unora dintre ele, a căror cunoaștere de către medicul din ambulatoriu ni se pare necesară, avînd în vedere fie gravitatea lor, fie frecvența relativ mare cu care sînt întîlnite.

Cancerul esofagian

Cancerul esofagian se întîlnește mai ales la vîrstnici, cu o netă predominanță a sexului masculin (raportul între femei și bărbați este de 4/1). În unele zone ale globului (Asia) este unul din cancerele cele mai frecvent întîlnite, în altele (Europa, Statele Unite) frecvența sa fiind mai mică (aproximativ 7% din totalitatea cancerelor bărbatului).

Clinic cancerul esofagian se traduce prin *disfagie*, care reprezintă deseori primul simptom al bolii; în perioada inițială, disfagia este discretă, îmbrăcînd forma unei simple „agățări" a bolului alimentar, tulburare care se poate repeta după mai multe săptămîni, astfel încît nu alertează bolnavul (1, 2, 8, 9).

Ulterior, disfagia se agravează progresiv, fiind mai întîi electivă pentru solide, ceea ce determină pe bolnav să recurgă la o alimentație semilichidă, apoi lichidă; unii bolnavi vin la medic numai în acest stadiu tardiv.

Disfagia poate fi însoțită de dureri retrosternale sau în ceafă; durerile pot fi determinate de esofagita concomitentă sau de caracterul invaziv al tumorii, care depășește în afară pereții esofagieni.

Disfagia poate fi localizată uneori în zona superioară a esofagului, situație în care se poate însoți de sialoree și de tuse prin regurgitații alimentare; alteori sediul disfagiei este retrosternal (regiunea mijlocie a esofagului) sau inferior, retroxifoidian, fiind însoțită în acest caz de eructații și de sughiț.

Totodată, se observă o alterare a stării generale: pierdere în greutate, stare de astenie.

Simptoamele asociate disfagiei sînt:

— hipersialoreea;

— regurgitațiile alimentare, în care se pot observa uneori striuri sanguine;

— fetiditatea halenei (secundară stazei alimentare deasupra obstacolului ce ocupă lumenul esofagian);

— disfonia (prin paralizia nervului recurent, invadat de țesutul tumoral);

— dispneea (secundară unei compresii bronșice).

La examenul fizic se observă starea de denutriție a bolnavului, care poate fi cașectic; la 5% dintre bolnavi se poate constata adenopatie supraclaviculară, predominant stîngă (deși metastazele ganglionare sînt mult mai frecvente). (3) Hepatomegalia evocă existența unor metastaze hepatice.

Evoluția bolii este însoțită de accentuarea stării de denutriție și de apariția altor metastaze (alături de cele ganglionare și hepatice), și anume: osoase, renale, suprarenale.

Complicațiile locale, care țin de caracterul invadant al tumorii în țesutul din jur, sînt:

— mediastinita, cu emfizem subcutanat la nivelul gîtului;

— fistule traheoesofagiene și bronhoesofagiene, ce se manifestă prin tuse intensă după fiecare înghițire de lichide;

— perforația aortei, cu sîngerare masivă.

Paraclinic, efectuăm următoarele investigații:

— *examenul radiologic*, și anume:

- examenul radiologic pulmonar, pentru a depista eventualele metastaze și a aprecia starea parenchimului pulmonar;
- examenul radiologic al esofagului (fig. 5—3), efectuat cu pastă baritată și, în continuare, examenul radiologic al stomacului (ținînd seama de posibilitatea localizărilor multiple); examenul radiologic al esofagului poate evidenția o stenoză neregulată, excentrică, prezentă pe toate clișeele (formele infiltrante), sau o lacună neregulată (formele vegetante), sau o nișă în menisc, cu margini groase și fund neregulat (un neoplasm ulcerat); în formele avansate și complicate se poate observa o trecere a bariului în bronhii (fistule esobronșice); sediul leziunii poate fi în treimea superioară a esofagului (deasupra crosei aortei), în treimea mijlocie (retroaortic sau retropedicular) sau în treimea inferioară, în apropierea cardiei (2, 7); la unii bolnavi imaginea radiologică poate fi mai puțin concludentă, fiind vorba uneori de o mică rigiditate localizată sau de o zonă neregulată, lipsită de suplețe;

— *esofagoscopia* permite examenul direct al leziunii, care poate avea caracter vegetant, cu sîngerare la atingere, sau poate fi sub forma unei ulcerații neregulate sau a unei infiltrații localizate a mucoasei; examenul ma-

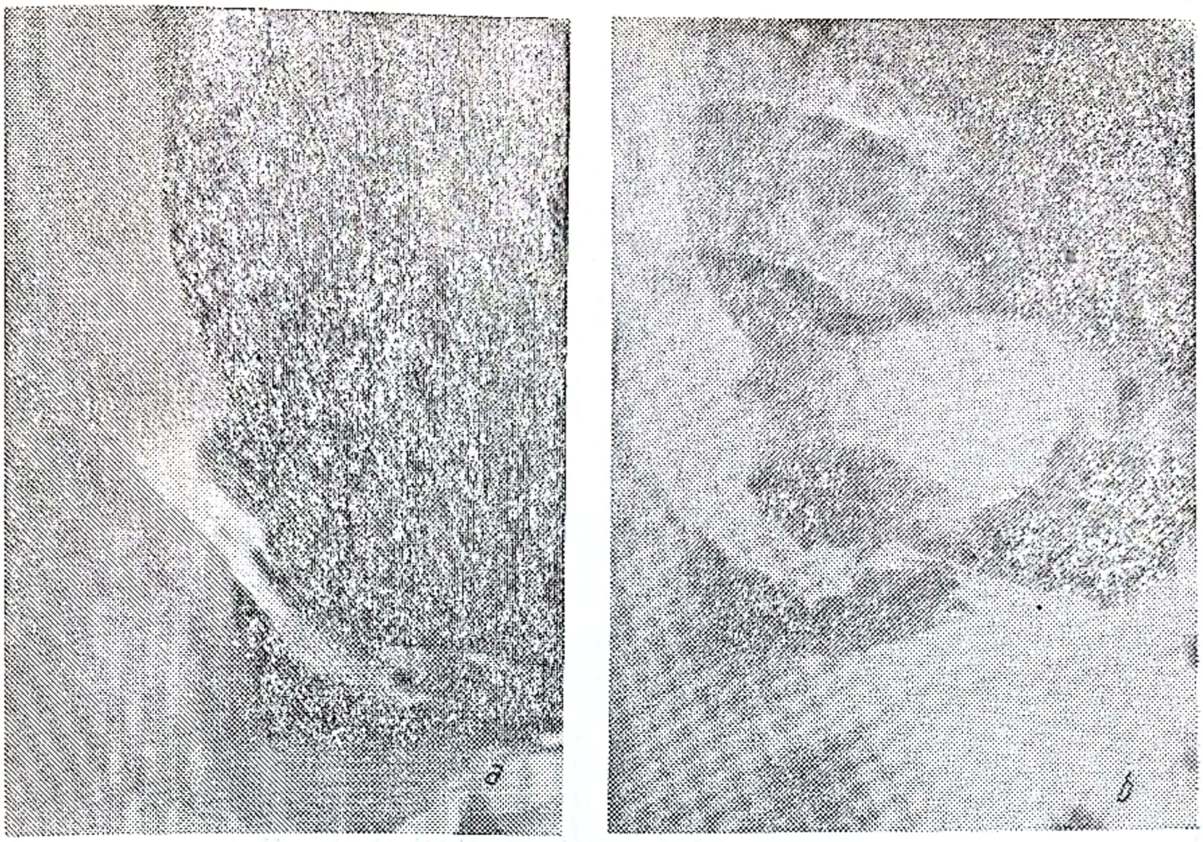
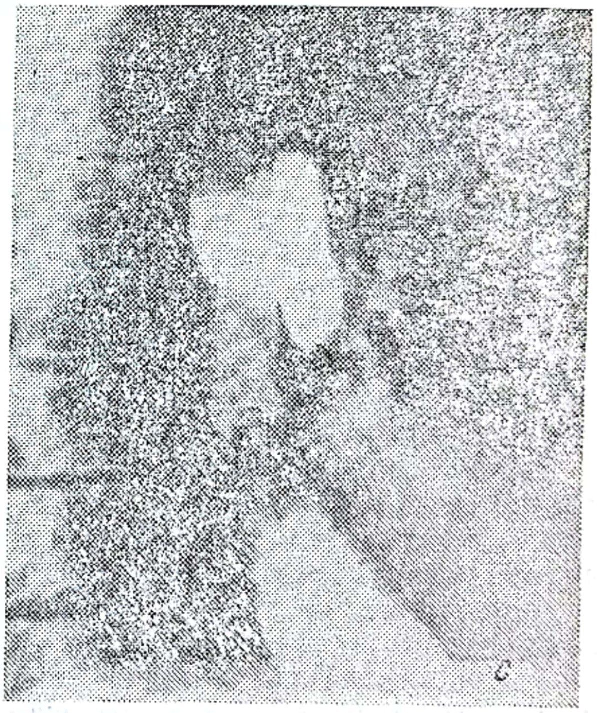


Fig. 5—3. Cancer eso-gastric.

a) Lacună a esofagului abdominal, modificarea unghiului Hiss şi aspect neregulat al mucoasei. Fornixul este crenelat; *b)* Insuflarea gazoasă evidenţiază lipsa de destindere a fornixului, aspectul rigid, anfractuos al pliurilor de mucoasă la acest nivel, precum şi mărirea marcată, neregulată, a distanţei frenogastrice; *c)* Acelaşi caz postoperator (rezecţie a stomacului, cu anastomoză eso-jejunală).

croscopic nu permite diferenţierea cu certitudine a unui proces proliferativ de unul inflamator; este utilă biopsia, care trebuie făcută prin recoltări din mai multe zone ale leziunii; biopsia conferă certitudini diagnosticului de neoplasm esofagian şi permite precizarea tipului histologic; cel mai frecvent este cancerul epidermoid (scuamos), localizat în treimea superioară a esofagului (25%), în treimea medie (50%) şi în treimea inferioară (25%); la nivelul treimii inferioare, alături de cancerul epidermoid, mai poate fi întîlnit, în proporţie egală, adenocarcinomul, care are o origine gastrică (3);

— *examenul citologic* al lichidului de spălătură esofagiană poate da rezultate pozitive la 75—95% din bolnavii cu cancer esofagian.



Tratamentul cancerului esofagian este chirurgical, în formele rezecabile; din păcate, mulţi bolnavi ajung tîrziu la chirurg, etapa tratamentului chirurgical fiind depăşită; astăzi există tendinţa ca rezecţia să fie precedată de iradiere; rezultate bune se obțin în cancerele treimii inferioare a esofagului; tratamentul chirurgical al cancerelor treimii medii și superioare a esofagului este cu mult mai dificil și rezultatele sînt nesigure, astfel încît se recurge la radioterapie.

Cura radicală (rezecție, urmată de plastie) este tipul de intervenție preferat, cînd diagnosticul este relativ precoce și cînd starea generală a bolnavului o permite (acest lucru se stabilește în funcție de vîrstă, gradul cașexiei, starea cardiacă și respiratorie etc.). În cazul în care rezecția nu este posibilă, poate fi avută în vedere gastrostomia de alimentație sau introducerea unui tub endoesofagian, la care se asociază cobaltoterapia (8, 9).

Achalasia (cardiospasmul, megaesofagul)

Achalasia este o boală a esofagului întîlnită la orice vîrstă, dar cu incidența maximă în deceniile 3—6; este rară în copilărie; se întîlnește la ambele sexe.

Achalasia constă într-o tulburare cronică a motilității esofagului, care duce la obstrucție la nivelul sfincterului esofagian inferior (cardia); termenul de achalasie este cel mai potrivit, arătînd că este vorba de o lipsă de relaxare a sfincterului.

Tulburarea de motilitate constă în faptul că sfincterul amintit se contractă cu o forță dublă față de cea normală, iar relaxarea lui în momentul deglutiției este incompletă; în plus, esofagul nu prezintă mișcările peristaltice normale și cu timpul se dilată, corespunzînd în această etapă evolutivă termenului de megaesofag.

Tulburarea motorie amintită este consecința unui proces degenerativ al celulelor ganglionare ale plexului mienteric (Auerbach) (1, 2).

Clinic, achalasia are un debut insidios și o evoluție lent progresivă, simptomul dominant fiind disfagia; cînd se prezintă la medic, bolnavul are o evoluție de mai mulți ani, timp în care disfagia a variat ca intensitate; unii bolnavi descriu un debut brusc al bolii, dar de obicei este vorba numai de o accentuare bruscă a unei suferințe discrete mai vechi; uneori disfagia se însoțește de dureri retrosternale (sînt dureri ce apar imediat după mese și care se datoresc spasmelor corpului esofagian).

Disfagia poate fi prezentă atît în cazul lichidelor, cît și al solidelor, ba chiar poate fi mai accentuată în cazul primelor (disfagia pardoxală); bolnavii sînt preocupați de actul deglutiției, care se efectuează din ce în ce mai greu: ei înghit puțină mîncare, apoi iau puțină apă, înghit aer și din nou apă, în felul acesta forțînd cardia (consumul de lichide în timpul mesei mărește presiunea hidrostatică în esofagul inferior în măsură suficientă pentru deschiderea sfincterului).

Regurgitațiile alimentare și salivare ce se produc în decubit măresc riscul aspirației în bronhii, ceea ce se traduce prin chinte de tuse și prin complicații pulmonare (pneumonie de aspirație).

Pierderea în greutate poate fi accentuată la unii bolnavi, discretă la alții.

Paraclinic, examenul radiologic (fig. (5—4) al esofagului este cel care confirmă diagnosticul.

Într-un stadiu relativ precoce, examenul radiologic pune în evidență o dilatație fusiformă a esofagului, care se termină în „coadă de ridichie", de aspect conic (2).

Într-un stadiu avansat, dilatarea esofagului este considerabilă; marginea sa dreaptă se sprijină pe cupola diafragmatică, dînd aspectul de „șosetă"; esofagul se termină printr-un defileu filiform.

Radiocinematografia permite o mai bună apreciere a tulburărilor morfologice și funcționale ale esofagului.

Tratamentul achalasiei poate fi medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în administrarea de sedative, anticolinergice

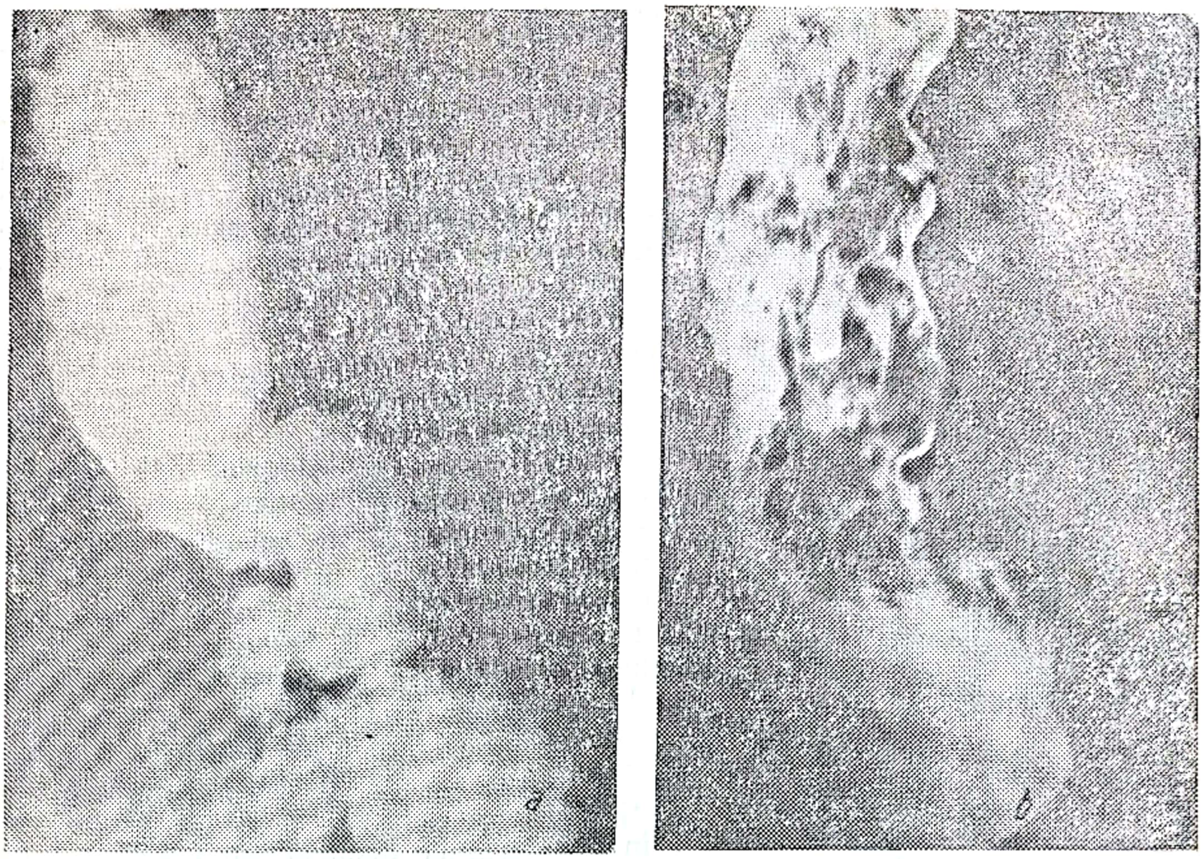


Fig. 5—4. Megaesofag idiopatic. Se remarcă dilatarea enormă a esofagului în contrast cu corpul gastric foarte mic.

a) Segmentul supradiafragmatic este cutat, iar esofagul abdominal îngustat, „în pîlnie". Pe clișeul al doilea *b)* se observă, după evacuarea parțială a bariului, resturi alimentare în ductul esofagian.

(atropină și derivați), care combat spasmele dureroase ale corpului esofagian, dar nu relaxează sfincterul esofagian inferior, trinitrina și nitritul de amil (care determină o relaxare tranzitorie a sfincterului).

Dilatațiile cardiei, efectuate cu prudență, în formele neevoluate ale bolii, pot da rezultate bune la 60—80% din bolnavi.

Tratamentul chirurgical (cardiomiotomia lui Heller) este deseori necesar, mai ales în formele evoluate. Atît dilatațiile, cît și intervenția chirurgicală amintită, măresc riscul esofagitei prin reflux.

Hernia hiatală

Prin hernie hiatală se înțelege hernierea unei porțiuni din stomac în torace, prin hiatusul esofagian al diafragmului. Hernia hiatală poate fi de două tipuri, și anume: hernia paraesofagiană (de „rostogolire") și hernia directă (de „alunecare"); hernia directă este de trei ori mai frecventă decît cea paraesofagiană, aceasta din urmă fiind întîlnită cu predominanță la femei.

Clinic, simptoamele herniei hiatale se datoresc refluxului gastroesofagian; ele sînt reprezentate în primul rînd de pirozis, caracterizat prin arsură dureroasă în epigastru și în regiunea retrosternală, cu iradiere în sus; pirozisul apare după mese, în special după prînzurile copioase. El este favorizat de anumite poziții: decubitul dorsal, aplecarea înainte; pirozisul este de mai mică intensitate în ortostatism. Rareori, durerea retrosternală determinată de refluxul gastroesofagian, întîlnit în hernia hiatală, poate fi de mare intensitate și poate avea iradieri care pun problema diagnosticului diferențial cu bolile coronariene.

Strangularea herniei, posibilă în hernia paraesofagiană, realizează un tablou dramatic.

Sîngerarea acută (rareori întîlnită) sau cronică își are originea la nivelul unor eroziuni ale mucoasei, unor ulcere peptice sau unei esofagite, procese patologice ce se pot asocia herniei hiatale (3).

Paraclinic se poate confirma diagnosticul sugerat de simptoamele prezentate mai sus, determinate de refluxul gastroesofagian.

Examenul radiologic (fig. 5—5), efectuat în poziție Trendelenburg, reprezintă investigația de bază; el evidențiază existența deasupra diafragmului a unei porțiuni din stomac, cu pliurile mucoasei caracteristice.

Tratamentul poate fi medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în: mese mici și repetate, evitarea ingestiei de alimente cu minimum 3 ore înainte de culcare, evitarea grăsimilor, interzicerea alcoolului și tutunului, administrarea de alcaline neresorbabile (de tipul hidroxidului de aluminiu) (1, 3).

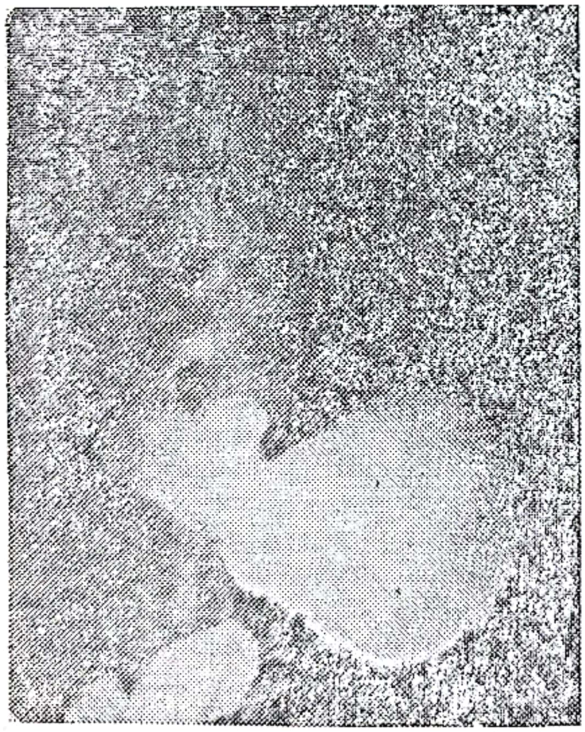


Fig. 5—5. Hernie gastrică hiatală de rostogolire (reductibilă).

Tratamentul chirurgical este necesar în cazul herniei hiatale ce determină obstrucție esofagiană, simptoame respiratorii, perforații, strangulare, sîngerări repetate (3, 5).

Diverticulii esofagieni

Diverticulii esofagieni sînt frecvent întîlniți (la 5% dintre vîrstnici).

Majoritatea diverticulilor sînt situați în treimea mijlocie și inferioară a esofagului; aceștia sînt de dimensiuni mici, avînd un diametru de 1—4 cm și, nedeterminînd nici o suferință, sînt descoperiți întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic baritat, efectuat pentru o altă afecțiune a tubului digestiv. Rareori acești, diverticuli pot determina disfagia (mai ales cei de dimensiuni mai importante); alteori, în special cei epifrenici, pot determina o disfagie joasă și dureri pseudoanginoase.

Diverticulii faringoesofagieni, numiți și diverticuli Zenker (fig. 5—6), prezintă o importanță clinică mai mare; ei constau într-o hernie a tunicilor esofagului printr-o spărtură în musculatura posterioară, la joncțiunea faringoesofagiană. Dacă unii diverticuli faringoesofagieni sînt asimptomatici, alții însă se însoțesc de disfagie, care se accentuează cu timpul, creînd senzația de blocaj sus-situat, care cedează uneori la apăsarea feței laterale a gîtului, prin golirea pungii (2, 4); dealtfel, disfagia acestor bolnavi este determinată de compresia esofagului de către diverticulul ce se umple cu alimente.

Ca simptoame asociate amintim: fetiditatea halenei, regurgitațiile de salivă și de alimente; aceste regurgitații pot determina chinte de tuse sau complicații pulmonare prin aspirație.

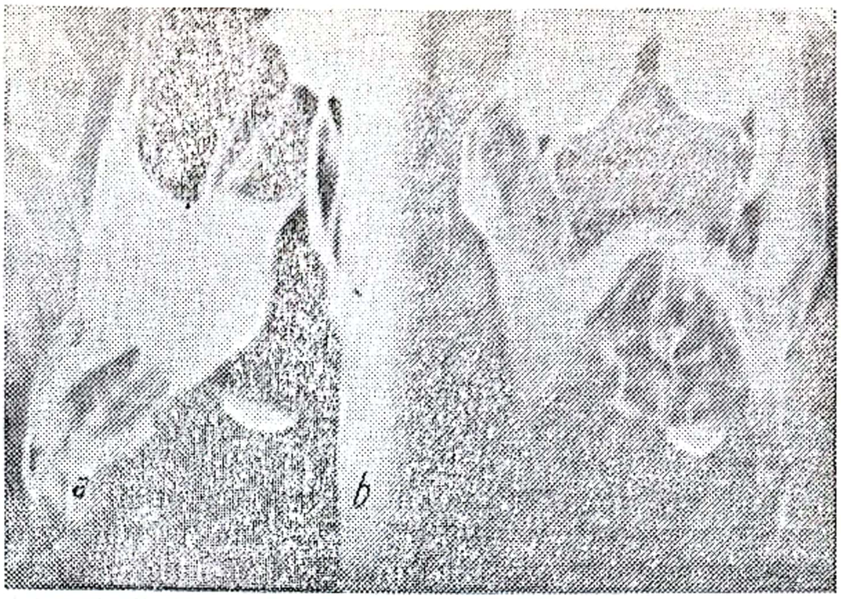


Fig. 5—6. Diverticul Zencker, stază baritată în valecule și sinusurile piriforme:

a) pe clişeul de profil se observă o mulare prelungită cu pastă baritată a pereţilor faringieni; de asemenea antero-inferior se observă o proeminenţă baritată ovalară, cu nivel aeric, de 1,5:0,8 cm; *b)* de faţă imaginea diverticulară se proiectează lateral stîng şi se mai remarcă staza marcată în valecule şi sinusurile piriforme.

Uneori disfagia și celelalte simptoame pot face pe bolnav să evite o alimentație normală, ceea ce determină o pierdere în greutate și o alterare a stării generale.

Examenul radiologic al esofagului (fig. 5—7, fig. 5—8), cu bariu, este cel care precizează diagnosticul, evidenţiind o pungă rotundă, plină cu bariu, ce pleacă din esofag și coboară înaintea rahisului cervical, împingînd esofagul înainte (acest aspect se observă în examenul efectuat din profil).

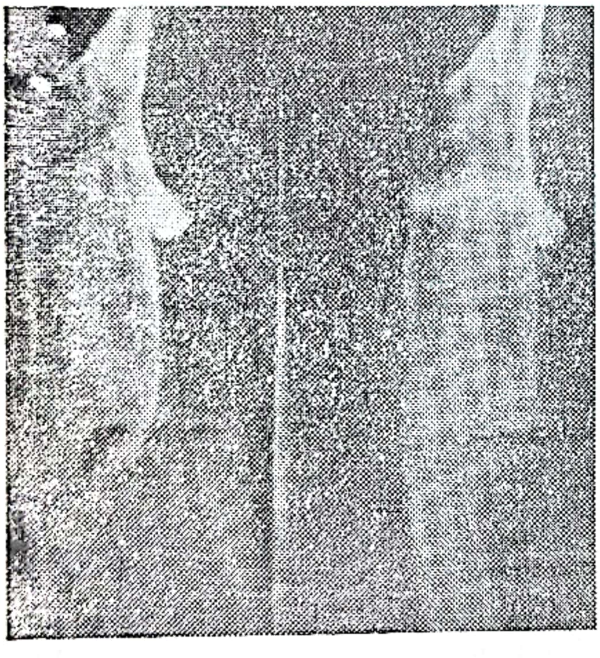


Fig. 5—7. Diverticul de pulsiune în treimea medie a esofagului toracic; diverticulită, esofagită. Punga diverticulară are o bază largă de implantare într-o zonă dilatată de 10 cm lungime, mărginită de îngustări supra- și subiacent, persistente tot timpul examenului. Se remarcă un grad de hipotonie a regiunii respective, contur îngroșat, opacifiere neomogenă prin prezența secreţiilor.

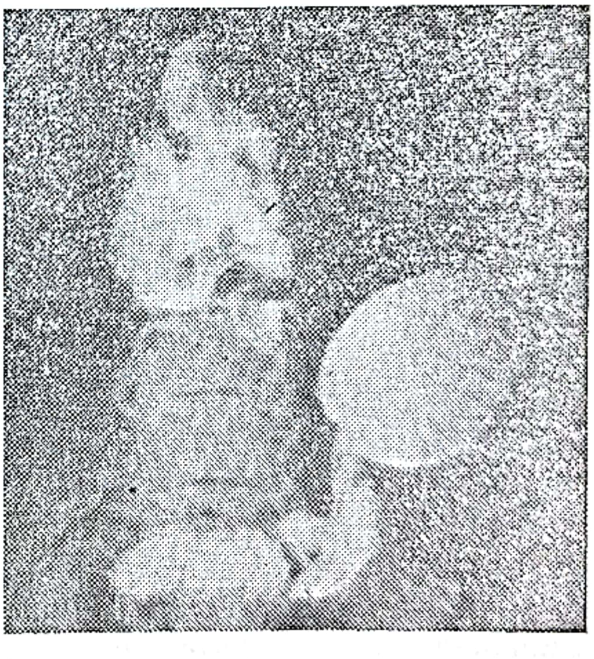


Fig. 5—8. Diverticul gigant esofagian (segmentul inferior toracic). Pungă mare diverticulară, cu colet foarte larg, dar edemaţiat, implantată pe marginea dreaptă a esofagului toracic imediat deasupra ampulei epifrenice. Se remarcă conţinutul alimentar al diverticulului, precum și prezenţa bariului (la controlul radioscopic) după 24 ore de la ingerare. Corpul gastric se umple foarte greu.

Tratamentul diverticulilor treimii medii a esofagului (diverticulii mediotoracici) şi treimii distale (diverticulii epifrenici) este medical, intervenţia chirurgicală nefiind, de regulă, necesară.

Tratamentul diverticulilor Zenker este deseori chirurgical.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., Mc DERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1979 p. 1483.
2. COLT PH. — Conduite à tenir devant une dysphagie de l'adulte, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 43, 2 841.
3. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1980, p. 1 365.
4. LALLEMANT Y. — Diverticules de l'oesophage, *Clinique (Paris)*, 1969, 64, 721.
5. NARDI C. — Quand faut-il opérer les hérnies hiatales, *Rev. Méd. (Paris)*, 1972, 43, 2 851.
6. NELSON P. G. — Observation on dysphagia, *Med. J. Aust.*, 1970, noiembrie, 921.
7. NEMOURS-AUGUSTE S. — La déglutition, *Quest méd.*, 1973, 26, 1 691.
8. PEIX J.L. Cancers de l'oesophage. *Cah. méd.* 1979, *4*, p. 1967.
9. ROUSSELA. — Le pronostic du cancer de l'oesophage, *Gaz. méd. de France*, 1979, *86*, p. 4361.

Durerea abdominală

Introducere

Durerea este o senzaţie — în cea mai mare parte din cazuri neplăcută — provocată de percepţia unui stimul nociv.

Durerea abdominală constituie unul din principalele motive pentru care se prezintă bolnavul la consultaţie în ambulatoriu (la circumscripţie sau la policlinică).

Deşi s-au făcut progrese mari în investigarea bolilor digestive, totuşi anamneza şi în special evaluarea durerii au încă un rol important. Studiul caracterelor durerii abdominale poate orienta spre organul în suferinţă (uneori chiar se poate suspiciona boala care a generat acest simptom), limitînd astfel investigaţiile radiologice, biologice, endoscopice ce urmează a fi folosite pentru precizarea diagnosticului.

Durerea abdominală, ca orice durere, în general, are un dublu rol:

— unul favorabil, de semnalizator al unei boli, durerea aducînd pe bolnav la medic;

— unul nefavorabil, chiar nociv, mai evident în cazul durerilor intense sau îndelungate, ce produc reacţii secundare (7, 14).

Pentru ca un stimul să producă durere este necesar ca el să aibă o anumită intensitate; intensitatea minimă constituie pragul durerii; acesta variază în funcţie de individ (la unii este mai ridicat, la alţii mai scăzut), de folosirea unor medicamente (analgeticele îl fac mai înalt), de prezenţa inflamaţiei (care-l scade).

Fiziopatologie

În privința mecanismului durerii abdominale mai există încă unele necunoscute.

În urmă cu peste 200 de ani, Haller (1760) a evidențiat insensibilitatea peritoneului visceral, a pericardului visceral și a pleurei la stimuli mecanici (ciupire, tăiere).

La începutul secolului nostru, Lenander (1901) a arătat că intestinul subțire este insensibil la stimuli obișnuiți și că tracțiunea mezenterului este dureroasă; el a ajuns la concluzia că viscerele nu au fibre ale sensibilității dureroase și că există terminații senzitive ale nervilor somatici în mezenter.

Achiziții importante au adus studiile experimentale și clinice ale lui Wolff, Leriche și Sherrington.

Astăzi știm că de la nivelul receptorilor senzitivi ai tegumentelor, ai teritoriului subiacent și ai peritoneului parietal stimulii pornesc pe calea nervilor cerebrospinali către ganglionii rădăcinilor posterioare (unde se găsesc neuronii tuturor nervilor senzitivi); se face conexiunea cu neuronul următor, al cărui corp se găsește în coarnele posterioare și al cărui axon merge contralateral și, pe calea tractului spinotalamic lateral ajunge în talamus; aici se găsește al treilea neuron, de unde impulsurile merg către aria postcentrală a scoarței cerebrale (Bockus).

De la nivelul viscerelor impulsurile pornesc pe calea fibrelor viscerale aferente ce însoțesc nervii simpatici și — prin ramurile comunicante — ajung la ganglionii rădăcinilor posterioare; fibrele aferente viscerale pătrund în coarnele posterioare, împreună cu neuronii somatici amintiți mai sus; în continuare impulsurile urmează o cale identică cu cea a nervilor somatici.

Fibrele nervoase ale sensibilității cerebrospinale sînt mielinizate, au diametrul de 20 μ și conduc impulsul cu o viteză mare (100 m/sec.), asigurînd o sensibilitate rapidă și precisă (epicritică).

Fibrele nervoase ale sensibilității viscerale sînt nemielinizate, foarte subțiri (au diametrul de 2 μ) și conduc impulsul cu o viteză mică (2 m/sec.), asigurînd o sensibilitate lentă, difuză, neprecisă (protopatică).

În concluzie, viscerele au fibre ale sensibilității dureroase, puține la număr și mici de calibru și care nu reacționează la stimuli comuni (atingere, apăsare, curenți faradici), ci la stimuli adecvați.

Iată principalii factori care produc durerea viscerală:

— tensiunea, distensia sau contracția viscerului, ca și spasme sau obstrucții ale sale;

— iritația acidă;

— inflamația;

— anoxia, produsă de constricții vasculare;

— presiuni pe structuri adiacente;

— tracțiuni pe mezouri;

— distensia capsulelor viscerelor parenchimatoase (splină, ficat).

— În producerea durerii viscerale intervin 3 mecanisme, care de fapt constituie cele 3 tipuri ale acestei dureri.

1. *Durerea viscerală adevărată* este determinată de stimuli ce acționează asupra terminațiilor nervoase senzitive ale viscerului; stimulul nociv de cele mai multe ori este reprezentat de distensia viscerului; transmiterea impulsului se face pe calea fibrelor viscerale aferente, ce însoțesc nervii simpatici, fără participarea nervilor cerebrospinali; durerea viscerală adevărată este protopatică: nu este bine localizată, este difuză, profundă, de obicei pe linia mediană; durerea viscerală este de obicei de origine funcțională, cauzată de o exagerare a activității motorii (obstrucții ale intestinului, spasme ale căilor biliare, spasmul piloric ce însoțește ulcerul gastroduodenal).

2. *Durerea referată* presupune participarea fibrelor aferente viscerale și cerebrospinale; ea rezultă din stimularea fibrelor aferente viscerale (ce însoțesc trunchiurile simpatice) și a nervilor somatici ai dermatomului corespunzător, senzația de durere fiind referată la aria suprafeței corpului inervată de nervii somatici ce își au emergența în același segment al măduvei spinării.

De obicei durerea referată este ascuțită, bine localizată, se însoțește de hiperalgezia cutanată a zonelor Head; durerea referată este determinată de un stimul foarte puternic sau de un stimul moderat, în condițiile unui prag scăzut al sensibilității dureroase (datorită unui proces inflamator).

3. *Durerea somatică profundă* este cunoscută și sub denumirea de durere determinată de reflexul peritoneo-cutanat al lui Morley; ea rezultă din acțiunea unor stimuli nocivi asupra terminațiilor nervoase (ce aparțin nervilor somatici cerebrospinali) din peritoneul parietal sau din rădăcinile mezenterului; este o durere foarte intensă, bine circumscrisă, raportată la regiunea în care s-a produs stimulului. Deseori, acest tip de durere rezultă din inflamația peritoneului parietal sau mezenterului și se însoțește de spasm sau rigiditate a musculatorii peretelui abdominal.

Analiza clinică a durerii abdominale

Anamneza

Întrucît examenul fizic al unui bolnav cu durere abdominală este deseori sărac și puțin evocator, anamneza capătă — în acest context — o importanță deosebită.

Pentru ca interogatoriul să recolteze date cît mai utile pentru diagnostic este bine ca el să fie efectuat în timp ce bolnavul are dureri abdominale sau la scurt timp după aceea.

Rezultatele anamnezei depind pe de o parte de experiența și abilitatea medicului, pe de altă parte de participarea bolnavului, aceasta depinzînd la rîndul ei de vîrsta sa, de educație, de nivelul intelectual, de capacitatea sa de a-și descrie suferința.

La primul contact cu bolnavul, este bine ca medicul să-l asculte, să-l lase să descrie simptomele așa cum le simte el, fără a încerca să orienteze răspunsurile; de multe ori, bolnavul poate să relateze aspecte esențiale, fără intervenția abuzivă a medicului.

Uneori anamneza este dificilă; unii bolnavi tind să divagheze, alții tind să găsească ei înșiși o explicație a durerii, legînd-o de un anumit organ (de obicei altul decît cel care suferă în realitate), alții tind să exagereze, întrucît le este teamă să nu aibă cancer; în sfîrșit, este greu să pretindem oricărui bolnav să descrie cu obiectivitate un fenomen care este eminamente subiectiv.

Prin discuția cu bolnavul, medicul trebuie să precizeze anumiți parametri ai durerii abdominale, utili pentru diagnostic: localizare și iradiere, calitate, evoluție în timp, intensitate, fel de debut, circumstanțe ce intensifică sau ușurează durerea, tulburări asociate; vom descrie pe scurt fiecare din acești parametri.

a) *Localizare și iradiere*. Sediul durerii poate fi strîns legat de originea sa. Durerea este uneori difuză (în tulburările funcționale bolnavii descriu „dureri în tot abdomenul"), alteori localizată numai la un sector abdominal circumscris (epigastru, hipocondrul drept etc.).

Iată principalele tipuri de localizare și organele a căror suferință determină localizarea respectivă:

— epigastru: stomac, duoden, căi biliare, pancreas, colon transvers;

— hipocondru drept: căi biliare, ficat, duoden, pancreas, unghiul drept al colonului;

— hipocondrul stîng: stomac, pancreas (corp și coadă) unghiul splenic al colonului, splină;

— fosă iliacă dreaptă: apendice, cec, ileon terminal, mezenter, tract urinar drept, anexă dreaptă;

— fosă iliacă stîngă: colon descendent și rectosigmoid, tract urinar stîng, anexă stîngă;

— regiune ombilicală: duoden, intestinul subțire (jejun, ileon);

— hipogastru: intestin subțire, stomac (ptozat), colon terminal, vezică urinară.

Iradierile durerii abdominale diferă în funcție de organul în cauză; astfel, durerile ce țin de stomac, duoden, veziculă biliară, iradiază spre torace, fie anterior, fie posterior; cele renale iradiază în jos, iar cele ce țin de colon iradiază posterior.

b) *Calitate*. Unele dureri sînt superficiale, avînd caracter de înțepătură sau de prurit (țin de tegumente), altele sînt profunde și surde (ținînd de diversele viscere intraabdominale). Clasic sînt descrise patru feluri de dureri abdominale:

— colica (o durere intensă, lancinantă, ce survine brusc, prezintă paroxisme și încetează brusc);

— crampa sau tracțiunea;

— arsura;

— apăsarea sau greutatea.

c) *Evoluție în timp*. Este bine să se precizeze dacă durerea este intermitentă sau continuă, dacă durează minute, ore, zile sau perioade lungi de timp.

Este bine, de asemenea, să se precizeze prin anamneză dacă în cursul unei zile durerea prezintă o anumită *ritmicitate* (durerile abdominale pot fi legate de actul digestiei) sau dacă în cursul anului prezintă o anumită *periodicitate*, manifestîndu-se sub forma unor puseuri cu o durată de mai multe săptămîni, sau este vorba numai de *dureri episodice*, ce survin sub forma a una-două crize de cîteva ore, în cursul unui an. Exemplu tipic de durere ritmată de mese și periodică este cea din ulcerul gastroduodenal, în timp ce durerea din afecțiunile biliare este episodică.

Tot în legătură cu evoluția în timp a durerii se descriu dureri cu o durată de ani de zile (acestea au adesea o cauză funcțională) sau dureri de apariție relativ recentă, constante și crescînde (acestea sînt determinate de leziuni organice progresive).

d) *Intensitate*. Intensitatea durerii, în general, este legată de severitatea suferinței abdominale. Astfel, durerea din colica hepatică, din colica nefretică sau din peritonită este de obicei foarte intensă, în timp ce durerea din unele tulburări gastrointestinale funcționale este mult mai puțin severă. Totuși nu se poate afirma categoric că severitatea durerii este direct proporțională cu gravitatea bolii.

În stabilirea intensității durerii abdominale există mari dificultăți, atît pentru bolnav, să o aprecieze cu acuratețǎ, cît și pentru medic, să o evalueze. Intensitatea durerii constituie un parametru subiectiv, ce depinde de personalitatea bolnavului, de starea sa psihoemoțională, de o experiență prealabilă în acest domeniu (dacă a mai avut dureri abdominale) etc.

e) *Fel de debut*. Debutul durerii abdominale poate fi gradat (cum se întîmplă în ulcerul gastroduodenal sau în unele suferințe biliare) sau brusc, ca în colica renală, în peritonita determinată de ruptura unui organ, în ocluzia unei artere mezenterice.

f) *Circumstanțe ce intensifică sau ușurează durerea*. Adesea durerile abdominale pot fi produse sau intensificate în împrejurări specifice, aspect ce poate contribui la conturarea diagnosticului.

Astfel, durerea din insuficiența vasculară a intestinului subțire „(angina abdominală") începe la mai puțin de o oră de la masă; în schimb, durerea din ulcerul gastroduodenal este resimțită mai tîrziu, după 1—3 ore de la masă; în deficitul intestinal de dizaharază, ingestia de lapte determină, după 30 de minute — 2 ore, dureri intestinale sub forma de crampe și diaree. Tusea, strănutul, efortul de defecație intensifică durerile produse de leziuni ce interesează rădăcinile nervoase.

Alteori, se pot remarca circumstanțe ce ușurează durerea. Astfel, durerea poate fi calmată de actul digestiei, și anume de mîncare (ulcerul gastroduodenal), de vărsătură (spasmul sau stenoza pilorică), de emisiunea de fecale sau gaze (în unele suferințe ale colonului). Alteori durerea poate fi calmată prin anumite mijloace fizice (compresele calde pe abdomen), prin anumite medicamente (alcalinele calmează într-o manieră cvasispecifică durerea ulceroasă), prin anumite poziții.

g) *Tulburări asociate.* Durerile abdominale sînt însoțite adesea de alte tulburări: inapetență, eructații, grețuri și vărsături în afecțiunile stomacului și duodenului, icter în suferințele hepatobiliare sau pancreatice, tulburări de tranzit (constipație sau diaree) în afecțiunile intestinului subțire și colonului etc.

Prin interogatoriu mai trebuie precizate:

— antecedentele personale, medicale sau chirurgicale;

— antecedentele eredocolaterale (mai ales în caz de ulcer duodenal);

— modul de viață profesional și familial, obiceiurile alimentare, influența stresurilor psihice asupra evoluției durerii;

— tratamentele urmate recent, insistîndu-se asupra drogurilor cunoscute ca agresive pentru tubul digestiv.

Examenul fizic

Examenul fizic al abdomenului nu trebuie să se rezume numai la palpare; ca și pentru celelalte aparate examenul constă din inspecție și auscultație, urmate de palpare și percuție.

Prin *inspecție* se pot aprecia:

— faciesul bolnavului, ce poate fi suferind, deshidratat, icteric etc.;

— poziția bolnavului (bolnavul este imobilizat în decubit dorsal în caz de peritonită generalizată, este agitat în caz de colică nefretică);

— modificări ale abdomenului: mărire de volum (în caz de ascită, ce poate determina și o hernie ombilicală), perisaltism vizibil (în caz de ocluzie intestinală).

Prin *auscultație* se poate constata:

— o absență completă a zgomotelor intestinale (în peritonita avansată, în ileusul dinamic de altă cauză);

— o accentuare a zgomotelor intestinale, coincizînd cu intensificarea durerii (ocluzia intestinală);

— frecături în hipocondrul drept (perihepatită, metastaze hepatice) sau în hipocondrul stîng (perisplenită, infarct splenic).

Palparea abdomenului reprezintă, bineînțeles, timpul principal al examenului obiectiv. Prin palpare se poate constata:

— mărirea de volum a unor organe sau prezența unor mase anormale (neoplasme diverse, chisturi, abcese);

— rigiditate sau apărare musculară (semn de inflamație peritoneală);

— hiperestezie cutanată;

— apariția durerii provocate (ce seamănă cu durerea spontană, are o topografie limitată și apare la examene succesive în același loc);

— prezența unor hernii (examenul atent al sediilor posibile ale herniilor este obligatoriu).

Percuția abdomenului are un rol secundar. Totuși ea permite:

— confirmarea prezenței unui organ mărit de volum sau a unei mase anormale (constatate dealtfel prin palpare);

— distincția între o tumoare solidă și o masă intestinală dilatată (aceasta din urmă fiind sonoră);

— prezența unei ascite (matitate deplasabilă).

Nu putem încheia noțiunile privind examenul obiectiv al unui bolnav cu dureri abdominale, fără a face două sublinieri, pe care le considerăm extrem de importante.

— examenul abdomenului trebuie însoțit de un examen general complet;

— examenul abdomenului trebuie însoțit de examenul digital al rectului și — eventual — al vaginului.

Examenele de laborator

În elucidarea cauzelor durerii abdominale sînt de un real folos diverse examene paraclinice.

Examene radiologice:

— radioscopia gastrointestinală;

— irigoscopia;

— arteriografia selectivă;

— splenoportografia;

— urografia.

Explorări izotopice:

— scintigrafia hepatică;

— scntigrafia pancreatică;

— scintigrafia renală.

Explorări endoscopice (fig. 5—9 și 5—10):

— esofagoscopia;

— gastrofibroscopia;

— duodenoscopia;

— rectoscopia;

— colonoscopia;

— laparoscopia.

Explorări morfologice:

— puncția-biopsie hepatică (oarbă sau dirijată prin laparoscopie);

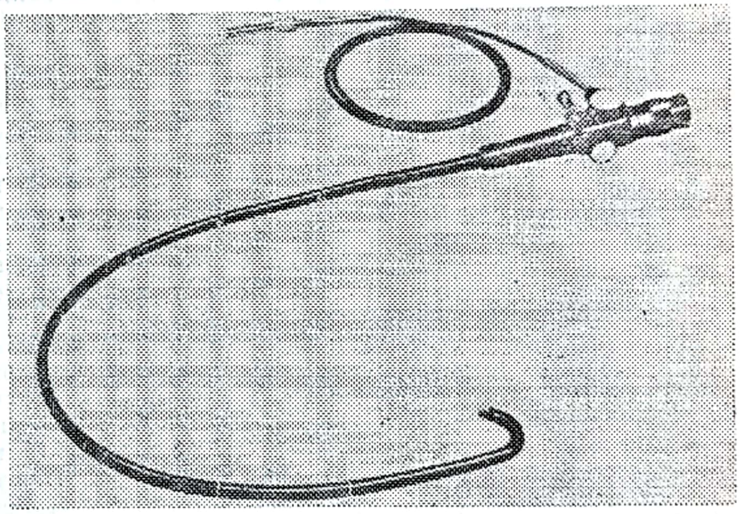


Fig. 5—9. Pan view fiberscopum P.S.E. (Machida, Japonia): aparat pentru explorarea esofagului, stomacului și duodenului, cu dispozitiv mobil al sistemului optic distal și pentru biopsie dirijată unghiul de vedere este foarte larg: 145°).

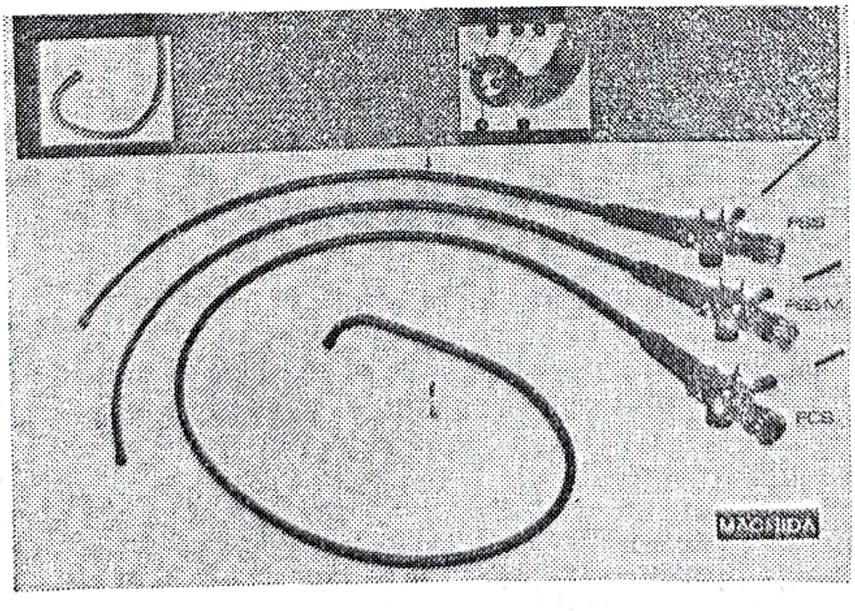


Fig. 5—10. Cele 3 tipuri de colonofibroscop (Machida — Japonia): cu viziunea de 180°, dispozitiv de biopsie dirijată și extremitate distală flectabilă în 4 direcții (120°).

— biopsia de mucoasă gastrică prin aspirație-secțiune sau prin gastroscopie;

— biopsia de mucoasă intestinală prin aspirație-secțiune.

Examenul citologic al lichidului aspirat din stomac (în cazul suspicionării unui neoplasm gastric).

Diverse explorări funcționale:

— studiul secreției gastrice (în cazul bolilor stomacului și duodenului);

— explorarea funcțională a ficatului etc.

Clasificarea etiologică a durerii abdominale

— Cauzele ce determină dureri abdominale pot ține de boli ale organelor și structurilor intraabdominale sau de boli ale unor organe și structuri extraabdominale.

Iată, schematic, clasificarea etiologică (Mac Bride) a durerii abdominale:

I. *Durere de origine abdominală*
A. Boli ale organelor cavitare:
— esofag,
— stomac și duoden,
— intestin subțire și gros, apendice,
— căi biliare,
— pancreas.
B. Peritonită:
— chimică,
— bacteriană.
C. Boli vasculare:
— tromboza mezenterică,
— angina abdominală,
— anevrismul disecant.
D. Tensiune sau distensie a structurilor de susținere sau a capsulelor:
— mezenter,
— capsula hepatică,
— capsula splenică.
II. *Durere de cauză extraabdominală*
A. Durere referată de la:
— torace;
● pleurezie diafragmatică,
● pneumonie bazală,
● infarct miocardic, angină pectorală,
● pericardită acută;
— tract genitourinar:
● sarcină extrauterină
● chist de ovar torsionat,
● inflamații anexiale și uterine,
● prolapsul și retroversia uterină,
● litiază renală,
● pielonefrită acută și cronică;
— peretele abdominal:
● nevralgia intercostală,
● *zona zoster*,
● miozită;
— coloana vertebrală;
— măduva spinării
B. Durere în afecțiuni metabolice:
1. Endogene:
— toxice:
● uremie,
● acidoză diabetică,
● porfirie,
● tetanie, boală Addison;
— alergice:
● hipersensibilitate la alimente.
2. Exogene:
— toxice:
● medicamente,
● plumb;
— biologice:
● toxine bacteriene,
● veninuri de insecte sau șerpi.
C. Durere neurogenă:
— tabes,
— cauzalgie.
D. Durere psihogenă.

În cele ce urmează vom prezenta pe scurt trăsăturile caracteristice ale principalelor tipuri de dureri abdominale, subliniind aspectele cele mai utile pentru diagnosticul etiologic.

Durere de origine abdominală

Boli ale organelor cavitare

Afecțiunile esofagului

În bolile esofagului durerile au un sediu restrosternal, cu iradieri transversale (mai ales spre stînga), posterioare sau ascendente (spre mandibule); alteori durerile au un sediu epigastric înalt.

Durerile apar în timpul deglutiției, sub forma unei jene la deglutiție (disfagie) sau ca o arsură.

Uneori durerile se accentuează în anumite poeziţii (în decubit).

Durerile pot fi însoţite de alte tulburări: sialoree, regurgitări acide sau alimentare.

Principalele afecţiuni ale esofagului ce pot intra în discutarea unui diagnostic etiologic al durerilor abdominale (în special al celor epigastrice) sînt: hernia hiatală şi refluxul gastroesofagian, esofagita peptică şi ulcerul peptic esofagian, cancerul de esofag, megaesofagul idiopatic (prin cardiospasm), diverticulii esofagieni, stenozele netumorale ale esofagului.

Am făcut scurte sinteze asupra acestor boli în capitolul consacrat disfagiei.

Afecţiunile gastroduodenale

În afecţiunile gastroduodenale, trăsăturile caracteristice ale durerilor abdominale sînt următoarele:

— sînt ritmate de mese, apărînd la un interval mai scurt sau mai lung după ingestia de alimente;

— au sediul în epigastru;

— iradiază posterior sau către toracele anterior, uneori către rebordul costal drept sau stîng;

— sînt însoţite de alte tulburări: greţuri, vărsături, hematemeză;

— chiar cînd au alt sediu sau alte iradieri, îşi menţin caracteristica principală: sînt ritmate de mese.

Principalele afecţiuni gastroduodenale, ce se pot traduce prin dureri abdominale, sînt: ulcerul gastroduodenal, cancerul gastric, gastritele acute şi cronice, diverticulii gastroduodenali, atonia gastrică, duodenita; despre primele două boli vom vorbi, mai pe larg, în partea a doua a acestui capitol; celelalte boli, mai rare şi mai puţin semnificative, nu necesită a fi prezentate.

Afecţiunile intestinale

Bolile intestinului subţire

În bolile intestinului subţire durerea este periombilicală, cu o tendinţă, ca cea determinată de suferinţele jejunului, să fie resimţită şi în hipocondrul stîng, iar cea determinată de suferinţele ileonului în fosa iliacă dreaptă.

Durerea are de obicei caracterul de colică sau de crampă, fiecare criză avînd o durată scurtă (mai puţin de un minut), intervalul dintre ele fiind relativ liber.

Dintre tulburările asociate, cele mai importante sînt tulburările de tranzit (tendinţa la diaree); uneori pot fi prezente greţuri şi vărsături.

Principalele afecţiuni ale intestinului subţire însoţite de dureri abdominale sînt:

— enteritele acute (însoţite adesea de gastrite acute);

— deficitul enzimatic (spre exemplu, deficitul de dizaharidază);

— sindroamele de malabsorbţie, din care cel mai important este cel determinat de boala celiacă a copilului sau adultului (sprue netropical, steatoree idiopatică);

— boala Crohn.

Despre unele din aceste boli vom vorbi în capitolul consacrat diareelor cronice.

Bolile intestinului gros şi apendicelui

În bolile intestinului gros durerea poate fi difuză, de-a lungul întregului cadru colic, sau localizată numai la un segment colic (în fosa iliacă dreaptă în caz de suferinţă a cecului, în hipocondrul stîng în cazul în care unghiul splenic al colonului este destins de gaze).

Durerea are ca şi în cazul bolilor intestinului subţire, caracterul de colică.

Deseori, durerea poate fi legată de un act digestiv, fiind uşurată de defecaţie.

Durerea poate avea uneori intensificări nocturne, către dimineață (la orele 3—4).

Durerea poate fi determinată de colopatii funcționale și organice, ce pot fi diferențiate — printre altele — și prin analiza aprofundată a acestui simptom.

Colopatiile funcționale se însoțesc de dureri care au unele trăsături particulare:

— datează de multă vreme (de mai mulți ani);

— sînt intensificate de factori alimentari (lapte, crudități, făinoase), factori nervoși (stări de încordare și enervare, relaxarea și detenta avînd efectul invers, de ușurare a durerilor), factori hormonali (legătura cu ciclul menstrual), factori medicamentoși (abuzul de laxative);

— sînt dureri aproape zilnice;

— perioadele „bune" sînt perioade de acalmie incompletă, iar la examenul fizic abdomenul este dureros în permanență.

Principala colopatie funcțională este *colonul iritabil* (așa-zisa colită mucomembranoasă sau colită spastică), în care bolnavul acuză dureri difuze abdominale, ușurate de căldură și de scaun, însoțite de tulburări de tranzit (alternanță de constipație cu diaree, cu prezența de mucus în scaun).

Tratamentul colonului iritabil constă în psihoterapie, repaus fizic și mai ales psihic, dietă (evitarea alimentelor bogate în celuloză brută), tratament medicamentos (antispastice și tranchilizante, în asociere).

Colopatiile organice determină dureri, care au alte trăsături caracteristice:

— sînt de dată relativ recentă;

— apar fără o cauză evidentă declanșantă;

— cresc progresiv în intensitate;

— au caracter de colică;

— în intervalul dintre crize bolnavii nu mai acuză nici o suferință, iar abdomenul nu este dureros la palpare;

— leziunile organice realizează un obstacol, în special în jumătatea stîngă, unde calibrul colonului este mai mic, iar conținutul său este mai solid; la acest nivel sînt mai frecvente stenozele organice, realizate de un cancer sau de o diverticulită;

— durerile abdominale, cu particularitățile de mai sus, pot fi determinate de un cancer de colon, chiar cînd sînt de intensitate mică sau medie; cancerul este localizat mai frecvent pe colonul transvers sau descendent, mult mai rar pe cel drept;

— în afara cancerului, sediul durerii poate sugera afecțiunea cauzală: în dreapta poate fi vorba de un proces tuberculos, în stînga de o diverticulită sigmoidiană.

Prin anamneză și examenul obiectiv ne putem orienta asupra diferitelor afecțiuni organice ale colonului, dar pentru precizarea diagnosticului mai sînt necesare:

— tușeul rectal, ce nu trebuie omis niciodată;

— examenul rectoscopic;

— examenul radiologic baritat al tubului digestiv, atît descendent, cît mai ales ascendent (irigoscopie).

Redăm, în continuare, principalele suferințe organice ale colonului.

Neoplasmul de colon (asupra căruia vom reveni).

Diverticulii, diverticulita: diverticulii pot favoriza colonul iritabil, dînd spasme și dureri, chiar cînd nu sînt inflamați; în caz de diverticulită, durerile sînt de intensitate mare și se însoțesc de febră, diaree, scaune cu sînge; diverticulii sînt mai frecvent localizați la nivelul descendentului și sigmoidului.

Apendicita acută, al cărei diagnostic poate fi uneori dificil, atît pentru faptul că sediul apendicelui este variabil, cît mai ales pentru că deseori durerile inițiale își au sediul în epigastru sau în regiunea periombilicală, migrînd ulterior în fosa iliacă dreaptă.

Tabloul clinic al unei apendicite acute este de obicei următorul: bolnavul acuză inițial o inapetență moderată, urmată de dureri epigastrice și periombilicale, însoțite la scurt timp de greţuri şi uneori de vărsături; durerea migrează apoi, după cîteva ore, către fosa iliacă dreaptă.

La examenul obiectiv se constată apărare musculară în fosa iliacă dreaptă (semn de iritaţie peritoneală); la tuşeul rectal se constată o sensibilitate a fundului de sac Douglas. Temperatura bolnavului creşte (38°—38°,5); deseori se produce o oprire a fecalelor şi gazelor.

Hemoleucograma evidenţiază leucocitoză moderată.

Uneori tabloul clinic prezintă particularităţi ce ţin de sediul atipic al apendicelui (celiac, retrocecal, pelvin).

Trebuie să avem în vedere că orice apendicită acută se poate complica cu o peritonită localizată sau difuză; de aceea, bolnavul cu apendicită acută reprezintă o urgenţă; el trebuie transportat imediat într-un serviciu de chirurgie.

Apendicita cronică, denumită şi apendicita recurentă, constă dintr-o succesiune de crize de apendicită acută de intensitate moderată, traduse prin dureri în fosa iliacă dreaptă, însoţite de apărare musculară, sensibilitate în punctul Mac Burney, febră, leucocitoză.

Tratamentul este exclusiv chirurgical. Nu trebuie să uităm, însă, că o durere cronică în fosa iliacă dreaptă poate ţine de un colon iritabil sau de o ileită terminală.

Ocluzia intestinală reprezintă o urgenţă, ce va fi descrisă pe larg în capitolul consacrat abdomenului acut.

Afecţiunile biliare

În afecţiunile biliare durerile au următoarele particularităţi:

— au sediul în hipocondrul drept, cu iradiere posterioară, spre baza hemitoracelui drept, şi ascendentă, către regiunea scapulară;

— apar brusc, de obicei noaptea (la orele 23—24), în urma unui prînz bogat în grăsimi;

— au caracter de colică; uneori sînt accentuate de mişcările respiratorii, pe care le limitează;

— sînt însoţite de greţuri şi vărsături (acestea nu calmează durerea), uneori de icter şi febră;

— apar episodic (puseurile dureroase ţin 3—4 zile, după care urmează perioade lungi fără dureri).

Principalele afecţiuni biliare ce pot determina dureri abdominale sînt:

— litiaza veziculară, ce se poate însoţi de:
  - colecistită acută;
  - colică hepatică (biliară);

— litiaza coledociană;

— colecistitele nelitiazice, acute şi cronice;

— colecistitele hiperplazice;

— dischineziile biliare.

Afecţiubile pancreatice

În afecţiunile pancreatice durerile au următoarele caracteristici:

— sînt situate în epigastru, cu iradiere către hipocondrul stîng, uneori şi posterior, către regiunea lombară sau subscapulară stîngă;

— apar sub forma de crize neregulate, deseori postprandial;

— nu sînt calmate de ingestia de alimente sau de alcaline, făcînd necesară administrarea unor analgetice majore;

— sînt însoţite de tulburări, ca greţuri, vărsături, diaree (steatoree), pierdere în greutate;

— uneori pot fi însoţite de revărsat pleural stîng sau de icter;

— ca aspecte paraclinice sugestive pentru diagnosticul de boală a pancreasului mai pot fi: prezenţa calcificărilor pancreatice (pe radiografia standard a zonei respective), deformarea şi lărgirea cadrului duodenal (la examenul radiologic baritat gastrointestinal) (fig. 5—11), perturbări ale probei de hiperglicemie provocată.

Principalele afecţiuni pancreatice ce pot determina dureri abdominale sînt:

— pancreatita acută,

— pancreatita cronică,

— cancerul de pancreas.

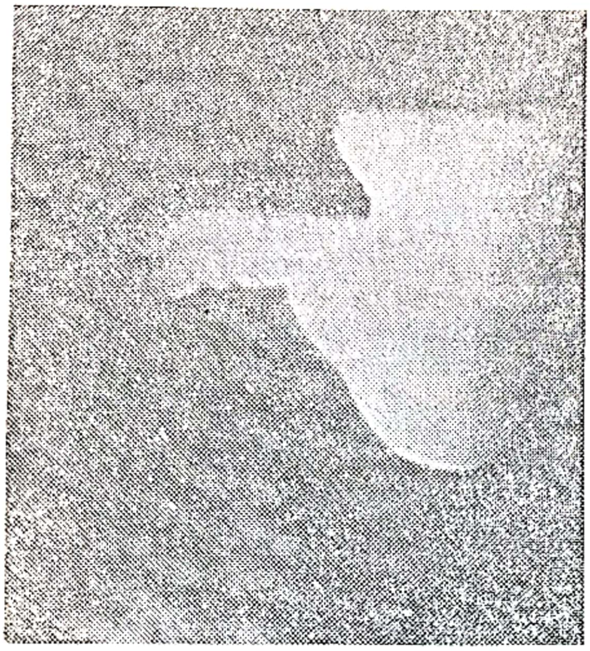


Fig. 5—11. Deplasarea corpului gastric prin tumoră de cap de pancreas.
Corpul gastric este împins spre stînga și în sus, iar antrul este puternic împins în sus. Cadrul duodenal mult lărgit.

Despre *pancreatita acută* se va vorbi în capitolul rezervat abdomenului acut.

Pancreatita cronică are o evoluție progresivă; uneori ea este asimptomatică, alteori se traduce prin dureri sub formă de crize, localizate în epigastru, survenind brutal. Criza dureroasă durează cîteva ore, uneori 2—3 zile; apariția durerii este deseori condiționată de ingestia de alcool. În general durerea este nocturnă, ea este intensă și adesea transfixiantă, iradiind către hipocondrul drept sau stîng. Durerea nu cedează la antispasticele obișnuite, cedează greu chiar la morfină; ea poate fi ușurată prin flectarea trunchiului înainte. Examenul radiologic evidențiază calcificări în regiunea corespunzătoare vertebrelor L_2 și L_3. Pancreatita cronică se însoțește adesea de diaree și de pierdere în greutate.

Cancerul pancreasului poate să se traducă prin dureri epigastrice persistente sau intermitente; uneori durerile sînt mai intense în hipocondrul stîng, alteori sînt posterioare, prost localizate. Cancerul pancreasului constituie una din cauzele durerii abdominale cel mai greu de diagnosticat. Uneori el poate prezenta toate semnele subiective, obiective și biologice ale pancreatitei cronice.

Anorexia, pierderea severă în greutate, starea de depresiune, asociate durerii în etajul superior al abdomenului, sugerează diagnosticul.

În stadiul tardiv se pot constata și alte tulburări: icter progresiv, prin obstrucția tractului biliar, steatoree și diabet (apariția rapidă a unui diabet determină suspiciunea de cancer al pancreasului).

Arteriografia selectivă (celiacă și mezenterică) permite uneori obiectivarea procesului neoplazic.

Adesea, diagnosticul corect de cancer al pancreasului este pus foarte tîrziu, în ciuda a numeroase consultații acordate de către diverși specialiști, inclusiv psihiatri.

Peritonita

Peritonita, atît cea chimică, cît și cea bacteriană constituie una din principalele cauze ale abdomenului acut (va fi tratată în capitolul respectiv).

Boli vasculare

Tromboza mezenterică (infarctul mezenteric) constituie una din cauzele abdomenului acut. Un tablou similar celui al trombozei mezenterice îl realizează emboliile mezenterice, întîlnite la bolnavii cu stenoză mitrală (eventual cu fibrilație atrială asociată) și la acei cu endocardită bacteriană subacută.

Angina abdominală, consecutivă aterosclerozei mezenterice, se traduce prin dureri postprandiale precoce (apar la un interval de pînă la o oră), care cedează la nitroglicerină.

Anevrismul disecant al aortei l-am descris în capitolul referitor la durerea precordială.

Tensiune sau distensie a structurilor de susținere sau a capsulelor

Distensia rapidă a capsulei hepatice se poate traduce prin dureri în hipocondrul drept; ea se poate produce prin:

— infiltrația grasă acută a ficatului la alcoolici;

— edemul și staza ficatului în decompensarea cardiacă;

— inflamația ficatului în hepatita virală sau toxică;

— creșterea de volum a ficatului în tumorile hepatice primitive sau secundare și abcesul hepatic.

Splina poate deveni dureroasă în caz de infarct splenic sau de perisplenită (în ambele suferințe are loc o interesare a capsulei splenice).

Durere de cauză extraabdominală

Durere referată

Durere referată de la torace

Unele afecțiuni pleuropulmonare și cardiace se pot manifesta prin dureri abdominale, predominant epigastrice, care pot domina tabloul clinic.

Pneumonia lobară inferioară, ca și *pleurezia diafragmatică* pot determina dureri epigastrice intense și chiar rigiditate musculară; examenul atent pleuropulmonar, clinic și radiologic, poate preciza diagnosticul; în condițiile unui examen superficial se poate considera că este vorba de un abdomen acut și se supune bolnavul unui stres chirurgical și anestezic, nu numai inutil, ci chiar nociv.

Durerile epigastrice de *origine cardiacă* (1) pot îmbrăca două forme clinice: forma acută și forma cronică.

Forma acută poate surveni în cursul unui infarct de miocard sau al unei pericardite acute.

În perioada inițială a *infarctului de miocard*, unii bolnavi acuză dureri retrosternale iradiate în epigastru sau dureri epigastrice, exclusiv; asocierea frecventă a grețurilor și vărsăturilor poate duce la confuzia cu o suferință digestivă, de tipul litiazei biliare. Dacă se adaugă și o scădere tensională, sfera de confuzii se poate lărgi, bănuindu-se existența unui ulcer gastric perforat sau a unei pancreatite acute. Pentru diagnosticul corect de infarct de miocard sînt utile: cunoașterea antecedentelor bolnavului (crize frecvente de angină pectorală), prezența unui zgomot de galop și a tulburărilor de ritm la auscultație, persistența unei matități hepatice normale, absența contracturii abdominale sau a semnelor peritoneale; pentru diagnosticul de certitudine este necesar examenul electrocardiografic.

O pericardită acută poate debuta cu dureri situate predominant în epigastru; sînt citate cazuri de bolnavi cu pericardită acută care au fost operați inutil pentru ulcer perforat, pancreatită acută șau colecistită acută. Pentru diagnosticul de pericardită acută pledează: apariția frecăturii pericardice, mărirea matității cardiace, asurzirea zgomotelor inimii, instalarea semnelor de insuficiență cardiacă, modificările electrocardiografice caracteristice.

Forma cronică poate fi întîlnită în mai multe împrejurări.

Angina pectorală se poate manifesta la unii bolnavi prin dureri predominant sau exclusiv epigastrice, legate de efort și care cedează la repaus sau la nitroglicerină. Unii bolnavi pot acuza aceste dureri imediat după mese, efortul de digestie constituind o solicitare pentru miocardul prost irigat; uneori, un mic efort fizic, cum ar fi plimbarea de după masă, contribuie la precipitarea crizelor. Aceste dureri nu trebuie puse pe seama unei boli digestive inexistente, ele trebuie bine analizate, iar înregistrarea unei electrocardiograme simple sau după proba de efort duce la precizarea bolii reale

Angina abdominală am amintit-o ceva mai sus; este vorba de o ateroscleroză mezenterică, tradusă prin dureri ce apar după mese; cu timpul se pot adăuga tulburări digestive, steatoree, pierdere în greutate.

Insuficiența cardiacă dreaptă se poate însoți de dureri abdominale, grețuri, balonări și uneori vărsături, secundare congestiei viscerelor digestive; o supradozare digitalică poate contribui la intensificarea acestor tulburări.

Hepatomegalia de stază, consecutivă unei insuficiențe cardiace drepte sau unei paricardite constrictive, se manifestă prin dureri în hipocondrul drept sau în epigastru; aceste dureri, prezente și în repaus, se intensifică după efort.

Durere referată de la tractul genitourinar

La o femeie cu dureri abdominale trebuie trecute în revistă, printre eventualele cauze, și: sarcina ectopică, torsiunea de chist ovarian, inflamațiile metroanexiale.

Sarcina extrauterină, însoțită de riscul ruperii trompei, trebuie avută în vedere cînd este vorba de o femeie la vîrsta activă din punct de vedere al reproducerii, care are dureri sub formă de colici în abdomenul inferior și care nu a avut ciclul menstrual de una sau mai multe luni; prezența grețurilor matinale, a creșterii în volum a sînilor, ca și a micilor sîngerări uterine contribuie la orientarea diagnosticului.

Chistul de ovar torsionat se manifestă sub forma de dureri intense în fosa stîngă sau dreaptă; localizarea în dreapta poate duce la confuzia cu o apendicită acută, ceea ce nu are importanță, pentru că în ambele afecțiuni este necesară intervenția chirurgicală.

Inflamațiile metroanexiale se traduc prin dureri în abdomenul inferior și prin semne de iritație peritoneală; germenul patogen cauzal (gonococul) poate fi pus uneori în evidență în secreția vaginală.

Prolapsul genital (uteroovarian) și *retroversia uterină* pot determina dureri în abdomenul inferior, care persistă în ciuda numeroaselor consulturi și tratamente, atîta vreme cît nu se rezolvă prin mijloace radicale tulburarea de statică uterină.

Atît femeile, cît și bărbații, pot avea dureri abdominale de cauză renală.

Litiaza ureterală poate da o simptomatologie dureroasă abdominală, durerile avînd adesea sediul în fosele iliace; litiaza ureterală dreaptă poate duce la confuzia cu apendicita acută, apendicectomia nerezolvînd, bineînțeles, suferința bolnavului respectiv.

Colica nefretică se însoțește deserori de dureri abdominale și de tulburări de tranzit, care uneori pot fi foarte accentuate (ileus dinamic).

Uremia este însoțită de gastrită; se manifestă prin grețuri, vărsături, epigastralgii.

Pielonefrita acută și cronică, ca și *ptoza renală*, însoțită de stază pielică și de infecție secundară, pot determina dureri abdominale și tulburări dispeptice. Tulburările dispeptice din aceste afecțiuni renale au caracteristici comune:

— absența periodicității și a raportului orar cu mesele;

— absența unui raport cu tipul de alimentație;

— apariția sau exacerbarea după un efort fizic important sau după un ortostatism prelungit (în cazul bolnavilor cu ptoză renală) (Bischops, 6).

Durere prin afecțiuni ale peretelui abdominal

Existența unei *nevralgii intercostale*, a unei *zone zoster* sau a unei *miozite* (la nivelul musculaturii peretelui abdominal) se poate însoți de dureri care pot fi puse pe seama suferințelor organelor profunde. Aș vrea să subliniez dificultatea de a explica unele dureri „abdominale“ în cazul unui bolnav cu *zona zoster*, la care nu a apărut încă erupția veziculoasă caracteristică; în acest caz, bolnavul trebuie revăzut la intervale mai mici de timp, apariția veziculelor constituind cheia diagnosticului.

Durere referată de la coloana vertebrală

Unele dureri abdominale, ce nu pot fi obiectivizate, nici clinic, nici radiologic, ca ținînd de un organ digestiv, trebuie să ne determine să ne gîndim la eventualitatea unei afecțiuni vertebrale (Franchimont, 12).

Durerile abdominale de origine vertebrală sînt datorite iradierilor dureroase, care pot corespunde fie unei iritații radiculare prin proces expansiv sau destructiv, localizat la nivelul canalului rahidian sau găurilor de conjugare, fie unei iritații a capsulelor articulațiilor interapofizare; leziunile situate între D_7 și D_{10} determină dureri ce iradiază în epigastru.

Principalele procese patologice vertebrale ce pot determina dureri abdominale sînt:

— fracturi traumatice ale corpilor vertebrali;

— tasări vertebrale consecutive unei intense demineralizări (osteoporoză, osteomalacie, hiperparatiroidism);

— metastaze vertebrale;
— mielom multiplu;
— morbul Pott (spondilodiscita tuberculoasă);

— spondilită tifică și melitococică;
— spondilită anchilopoietică;
— spondiloză juvenilă (Scheuermann);
— hernie de disc.

Iată unele particularități clinice ale durerilor abdominale determinate de suferințe ale coloanei vertebrale:

— durerea este deseori în centură, localizarea abdominală fiind rareori izolată;

— durerile abdominale prin tasare, asociate de obicei durerilor vertebrale, sînt mai accentuate în poziție șezîndă, în ortostatism sau în timpul mersului (mai ales la urcarea și coborîrea unei scări), diminuînd pînă la dispariție în decubit; un artificiu de examen clinic; aceste dureri prin tasare pot fi evidențiate punînd bolnavul să se ridice pe vîrfuri și să se lase să cadă pe călcîi (căderea accentuează presiunea la nivelul leziunii vertebrale, ducînd la intensificarea durerii);

— în caz de suferințe ale articulațiilor interapofizare, evidențiem, alături de durerile abdominale, dureri spontane sau provocate paravertebrale; aceste dureri sînt accentuate de rotația laterală a coloanei vertebrale;

— suferințele corpurilor sau discurilor vertebrale se traduc și prin modificări ale coloanei, evidente la examenul clinic: accentuarea cifozei dorsale, scolioză antalgică, contractură musculară unilaterală etc.;

— la examenul clinic se constată o limitare a mișcărilor coloanei vertebrale; la nivelul coloanei dorsale inferioare se remarcă o limitare a mișcărilor de rotație, iar la nivelul coloanei lombare o limitare a mișcărilor de flexie;

— examenul radiografic și diverse examene biologice contribuie la precizarea naturii leziunii vertebrale.

Durere în afecțiuni metabolice

În clasificarea etiologică a durerii abdominale am prezentat principalele afecțiuni metabolice endogene și exogene, ce se pot manifesta — printre altele — prin dureri abdominale. Asupra unora dintre ele vom reveni cînd vom vorbi despre abdomenul acut.

Durere neurogenă

Durerile abdominale neurogene pot fi întîlnite în următoarele împrejurări:

— în leziuni ale rădăcinilor nervoase, fie la nivelul coloanei vertebrale (pe care le-am prezentat mai sus), fie pe traiectul lor;

— în porfiria acută intermitentă;

— în tabes, ce poate realiza un tablou clinic simulînd abdomenul acut;

— în polinevrite toxice (prin intoxicația alcoolică, arsenicală, cu taliu, cu plumb), ce realizează, de asemenea, un tablou dramatic.

Durerile abdominale determinate de suferințele neurologice de mai sus au următoarele particularități:

— debutul și sfîrșitul crizei dureroase sînt cel mai adesea bruște;

— nu au relații cu ingestia de alimente și nu cedează la alcaline;

— nu se însoțesc de semne obiective abdominale;

— există adesea hiperestezie cutanată;

— examenul clinic evidențiază semne neurologice.

Durere psihogenă

Durerile abdominale de origine psihică sînt relativ frecvente. Aceste dureri sînt de obicei atipice (nu sînt ritmate de mese, nu au periodicitate) și sînt însoțite de un cortegiu funcțional de tulburări neuropsihice (19).

Durerile abdominale pot fi prezente fie la bolnavii cu nevroză anxioasă, fie la cei cu nevroză astenică.

În cazul bolnavilor cu *nevroză anxioasă* sînt prezente dureri abdominale sub forma de spasme, alternînd cu dureri lancinante sau constrictive și însoțite de alte tulburări funcționale (respiratorii, cardiovasculare, urinare, neuromusculare, sensitivosenzoriale) și de simptomele nevrozei propriu-zise: stare permanentă de neliniște, tulburări ale somnului, instabilitate, iritabilitate, tulburări sexuale.

În cazul bolnavilor cu *nevroză de tip astenic* durerile abdominale sînt însoțite de o stare depresivă, de astenie fizică și psihică, de preocupări exagerate pentru propriile tulburări, pe care le analizează cu minuțiozitate, le disecă și le descriu în detaliu.

În legătură cu atitudinea medicului în fața unui bolnav cu dureri abdominale psihogene, trebuie evitate două greșeli:

— prima constă în punerea cu ușurință a etichetei de tulburări funcționale, renunțîndu-se la un examen clinic complet și la examene paraclinice aprofundate (datorită acestei atitudini, se poate ajunge în situația ca psihiatrul, către care este îndrumat bolnavul, să pună diagnosticul de cancer gastric);

— a doua constă în a insista prea mult pentru găsirea unei suferințe organice, ajungîndu-se la zeci de examene radiologice etc.

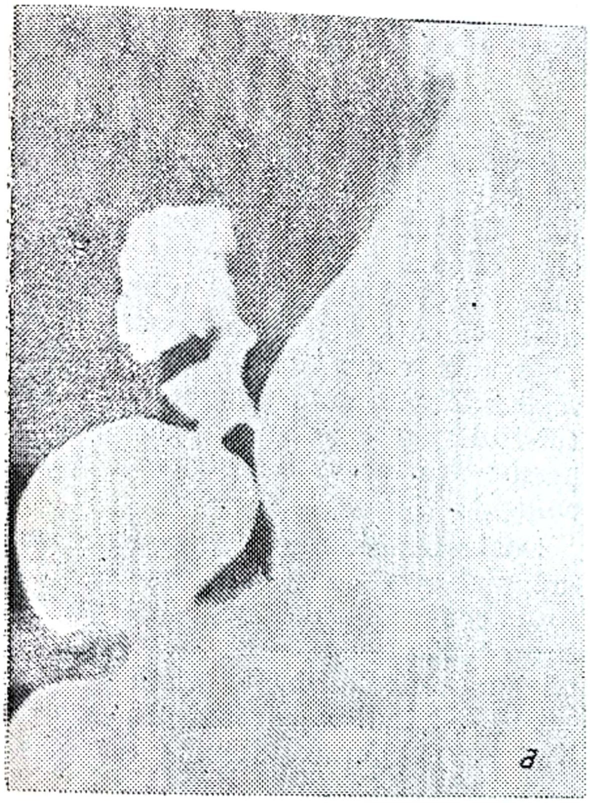
În tratamentul durerilor abdominale psihogene sînt utile psihoterapia, apropierea de bolnav pentru a-i cîștiga încrederea, medicația anxiolitică și tranchilizantă.

În cele ce urmează vom prezenta sintetic aspectele diagnostice și terapeutice ale cîtorva din principalele boli care determină dureri abdominale: ulcerul gastroduodenal, cancerul gastric, gastritele, colecistita acută, colica hepatică.

crine (hiperparatiroidism, hipercorticism) și se studiază terenul vascular, ateroscleroza putînd constitui explicația unui ulcer cu nișă gigantă, la bolnavul vîrstnic.

Investigații paraclinice

Dintre investigațiile paraclinice vom prezenta: examenul radiologic, gastroduodenal, duodenofibroscopia și studiul secreției gastrice.



Examenul radiologic, alături de anamneză, constituie mijlocul principal de diagnostic al ulcerului duodenal.

Ulcerul bulbului duodenal are ca imagine directă o nișă, vizibilă în perioada puseelor dureroase. Nișa este situată cel mai des pe una din fețe și apare la examenul radiologic cu bariu ca o pată opacă, omogenă, centrală sau puțin excentrică, înconjurată de un halou clar.

Rareori nișa poate fi situată pe una din margini, pe baza bulbului sau la vîrful său; nișa este în general de talie mică sau moderată, rareori gigantă.

Semnele indirecte, asociate nișei și edemului periulceros (haloul clar descris mai sus) sînt: pliuri ce converg către nișă, incizuri ale marginilor, strîmtorări sau aplatizări ale bulbului, modificări care în perioada de debut sînt funcționale, reversibile (16). Ulcerele postbulbare, mult mai rare (sub 5% din totalitatea ulcerelor duodenale), se prezintă sub forma unei nișe rotunde sau ovalare, precedată și urmată de un segment duodenal strîmtat (16).

Remanierile fibroase consecutive puseelor acute repetate duc la deformări permanente ale bulbului duodenal, interesînt curburile (zonele de mucoasă sănătoasă, ce se găsesc între zonele interesate de retracția fibroasă, formează recesuri, care se dilată, luînd un aspect pseudodiverticular,) baza bulbului sau pilorul, care apare excentric (fig. 5—12, 5—13).

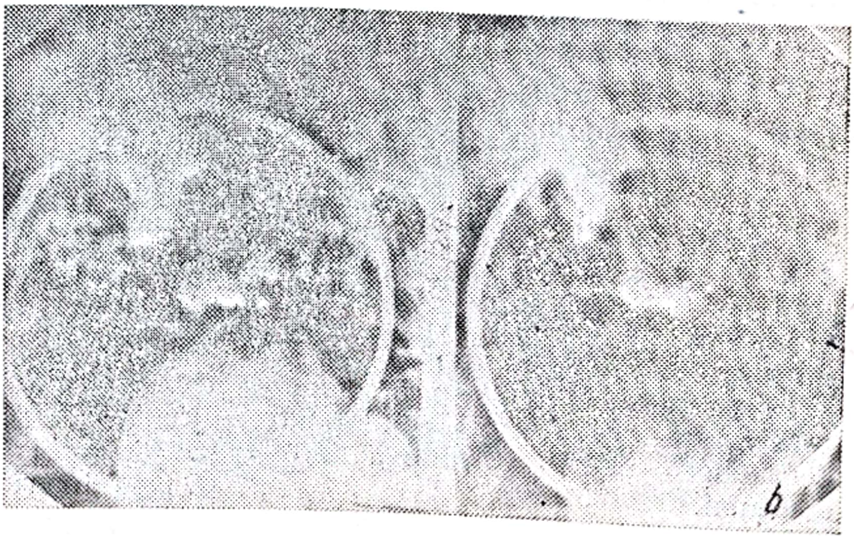


Fig. 5—12. Ulcer duodenal cronic reacutizat (bulb deformat în bisac).
a) clișeul de ansamblu; (*b)* seriografie.

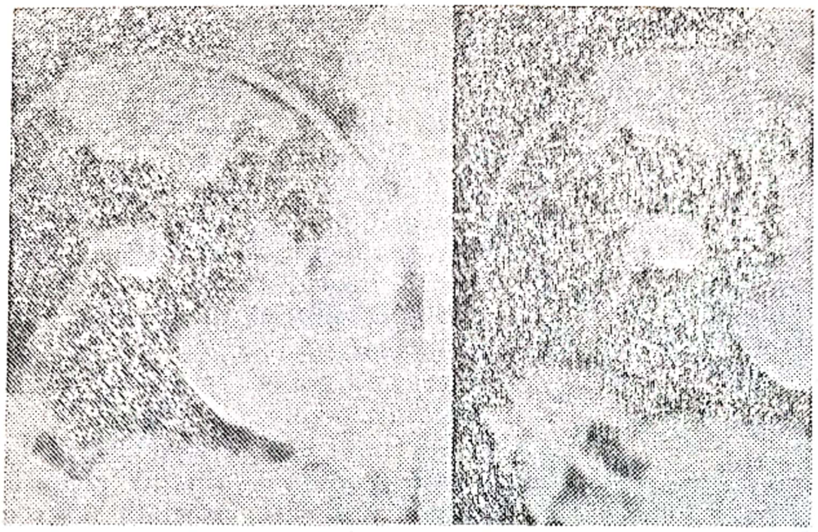


Fig. 5—13. Ulcerul duodenal post-bulbar
a) examen standard; *b)* duodenografia hipotonă (imagine de perlă înşirată pe aţă, descrisă de Guttman).

Prezenţa, la examenul radiologic, a unui bulb duodenal deformat, constituie dovada unui trecut ulceros, fără a avea semnificaţia unui ulcer recent sau actual; pentru a putea afirma acest lucru, alături de sindromul ulceros clinic, precizat prin anamneză, este necesară evidenţierea nişei prin examenul radiologic sau endoscopic.

Duodenofibroscopia nu constituie o investigaţie paraclinică de rutină în cazul bolnavilor cu ulcer duodenal, la majoritatea fiind suficiente datele recoltate prin anamneză şi prin examenul radiologic. Duodenofibroscopia este utilă numai în următoarele circumstanţe: 1) pentru detectarea unui ulcer duodenal suspect, în absenţa nişei la examenul radiologic sau la bolnavi cu deformări ale bulbului şi cu incertitudini în privinţa activităţii bolii; 2) pentru identificarea unui ulcer, care fiind prea mic sau prea superficial nu poate fi evidenţiat la examenul radiologic; 3) pentru indentificarea unui ulcer, ca sursă şi sediu a unei hemoragii gastrointestinale active (10).

Studiul secreţiei gastrice, efectuat după stimularea cu histamină, cu insulină, sau mai recent cu pentagastrină sau cu betazol, evidenţiază o hiperclorhidrie, uneori importantă.

Acest studiu este mai puţin important pentru diagnosticul ulcerului duodenal decît pentru orientarea tratamentului.

În mod particular, studiul secreţiei gastrice este necesar în următoarele împrejurări: 1) cînd se suspicionează un sindrom Zollinger—Ellison; 2) cînd clinica sugerează existenţa unui ulcer duodenal, iar examenul radiologic nu-l evidenţiază; 3) după vagotomie, pentru a vedea dacă stomacul mai răspunde la stimularea cu insulină (testul Hollander), acest răspuns sugerînd persistenţa inervaţiei vagale a stomacului.

Dozarea radioimunologică a gastrinei sanguine nu constituie un test de rutină; această dozare este utilă în cazul bolnavilor la care se suspicionează un sindrom Zollinger — Ellison şi în cazul bolnavilor cărora urmează să li se efectueze un tratament chirurgical.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv. Diagnosticul pozitiv al ulcerului duodenal este relativ uşor, bazîndu-se în primul rînd pe examenul clinic şi în al doilea rînd pe cel radiologic. Anamneza semnalează durerile epigastrice caracteristice, ritmate de mese şi cu o periodicitate sezonieră, iar examenul radiologic evidenţiază nişa.

Diagnosticul diferenţial. Diagnosticul diferenţial al ulcerului duodenal se face cu toate afecţiunile, ce se manifestă prin dureri epigastrice (vezi capitoși toamna (unor bolnavi care fac frecvent pusee acute în aceste anotimpuri).

Tratamentul îndelungat cu anticolinergice, neacceptat de bolnavi, datorită efectelor secundare, poate fi indicat în cazul formelor severe de ulcer duodenal.

Pentru majoritatea bolnavilor, terapia medicamentoasă nu este recomandată în afara puseelor, dar este reluată cu promptitudine, la primele semne ale unui nou puseu ulceros.

Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal (11)

Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal are următoarele indicații:

— perforația

— stenoza organică

— sîngerarea (cu rezervele arătate în capitolul referitor la hemoragiile digestive)

— ulcerul refractar la tratamentul medical.

Indicațiile tratamentului chirurgical sînt destul de restrînse, fiind constituite în primul rînd de complicațiile ulcerului (primele trei indicații).

În indicarea tratamentului chirurgical al ulcerului duodenal rebel, rezistent la tratamentul medical corect, trebuie ținut seama de inconvenientele continuării tratamentului medical (suferința bolnavului, datorită unor dureri intense, perioade lungi de timp, spitalizările frecvente costisitoare, incapacitate de muncă timp îndelungat, mortalitatea posibilă, amenințarea permanentă a unor complicații), ca și de riscurile intervenției chirurgicale (riscul anestezic și operator, posibilitatea recidivei ulceroase, suferințele stomacului operat). Deci, această ultimă indicație a tratamentului chirurgical trebuie bine cîntărită și individualizată, în funcție de fiecare bolnav în parte.

Prin intervențiile chirurgicale se urmărește o diminuare a secreției de acid clorhidric și pepsină. Iată principalele tipuri de intervenții chirurgicale folosite astăzi:

— vagotomie și piloroplastie; vagotomia poate fi tronculară, selectivă (sînt secționate numai fibrele vagului ce merg la stomac) sau supraselectivă;

— rezecția gastrică subtotală, anastomoza stomacului făcîndu-se cu duodenul (procedeul Péan) sau cu jejunul (procedeele Hoffmeister-Finsterer și Reichel-Polya);

— vagotomia și antrectomia este intervenția urmată de procentul cel mai mic de ulcer peptic (sub 1%, în comparație cu proporția de 5—6%, după vagotomia asociată piloroplastiei).

Alegerea uneia din aceste tehnici chirurgicale trebuie bine gîndită și corect individualizată.

Ulcerul gastric

Ulcerul gastric este mai rar întîlnit decît cel duodenal, el reprezentînd numai 20% din totalitatea ulcerelor; se remarcă și în cazul său o predominență masculină, dar mai puțin netă decît în ulcerul duodenal (raportul între bărbați și femei este 2/1); vîrsta afectată este mai mare cu aproximativ 10 ani decît a bolnavilor cu ulcer duodenal (incidența maximă este la indivizi între 45—55 ani).

Ulcerul gastric este localizat mai ales la nivelul antrului sau la nivelul joncțiunii între antru și regiunea fundică, fiind situat mai ales pe mica curbură sau în zona prepilorică.

Aproximativ 20% dintre bolnavii cu ulcer gastric au și un ulcer duodenal, care de regulă îl precede în timp pe cel gastric.

Ținînd seama că majoritatea bolnavilor cu ulcer gastric au secreția de acid clorhidric normală sau chiar scăzută, în producerea ulcerului pare să intervină mai puțin agresiunea clorhidropeptică și mai mult o scădere a barierei de mucus sau o alterare a troficității mucoasei gastrice, determinate de o eventuală stază; ar mai putea interveni regurgitarea de bilă în stomac.

Simptomatologie. Investigaţii paraclinice

În timpul unui puseu acut, bolnavii acuză simptomele care alcătuiesc sindromul clinic ulceros, descris cînd am prezentat ulcerul duodenal; în cele ce urmează vom sublinia unele particularităţi ale ulcerului gastric şi anume:

— ritmarea durerilor de către mese în timpul zilei este mai puţin netă şi mai puţin frecventă;

— ingestia de alimente nu uşurează totdeauna durerile; uneori chiar le agravează;

— tulburările asociate (inapetenţă, greţuri, vărsături) sînt relativ frecvente şi se pot întîlni chiar la bolnavii care nu au un sindrom piloric;

— starea generală poate fi afectată, bolnavii pierzînd în greutate;

— proporţia de ulcere gastrice asimptomatice este mai mare decît în cazul ulcerului duodenal; depistarea bolii se poate face printr-un examen radiologic de rutină sau cu ocazia unei complicaţii;

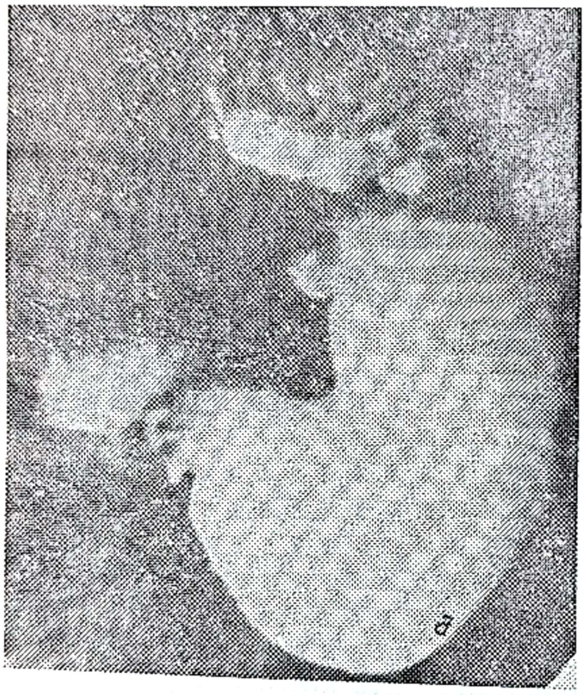
— periodicitatea ulcerului gastric este mai puţin netă, suferinţa bolnavului prelungindu-se şi răspunzînd slab la tratament;

— durerile sînt mai difuze, mai puţin localizate decît în ulcerul duodenal; prezente de obicei în regiunea mediană a epigastrului, pot fi resimţite de bolnav şi în hipocondrul stîng.

Examenul radiologic evidenţiază semnele directe (nişa) şi indirecte ale ulcerului.

Nişa este mai uşor pusă în evidenţă cînd se găseşte pe o curbură (mica curbură reprezintă sediul ei de elecţie) decît atunci cînd se găseşte pe una din feţe.

De profil, nişa micii curburi apare ca o proeminenţă în afara profilului curburii gastrice; de faţă, nişa apare ca o opacitate rotundă, bine delimitată, înconjurată de o zonă ca un halou (edem periulceros).



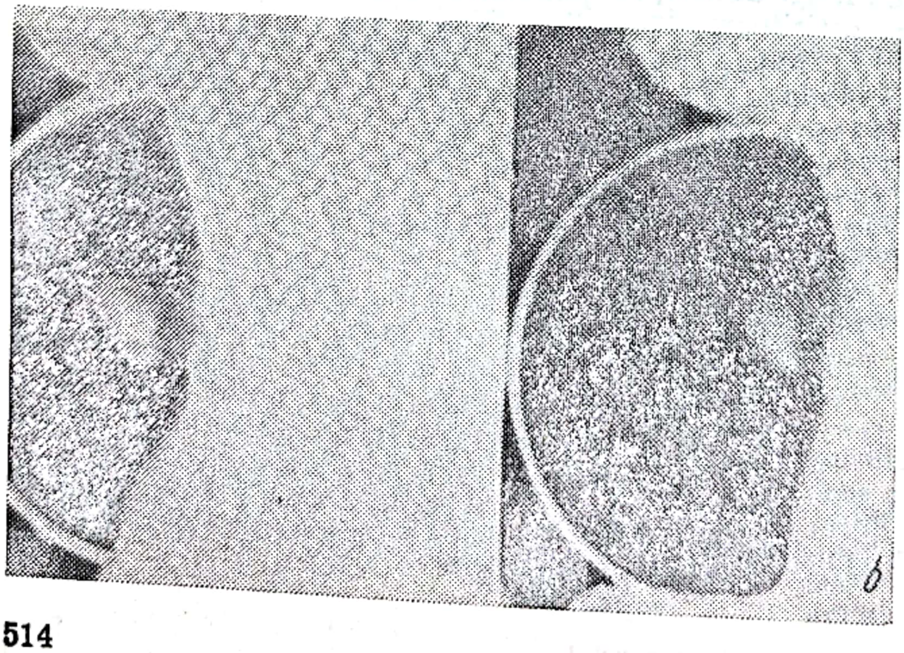


Fig. 5—14. Nişa Haudeck.

a) În ortostatism se observă pe mica curbură verticală, treimea medie, o imagine de nişă, cu burelet edematos la bază şi nivel hidro-aeric. *b)* Clişeu de serie, executat pentru aceeaşi leziune şi evidenţiind mai bine detaliile.

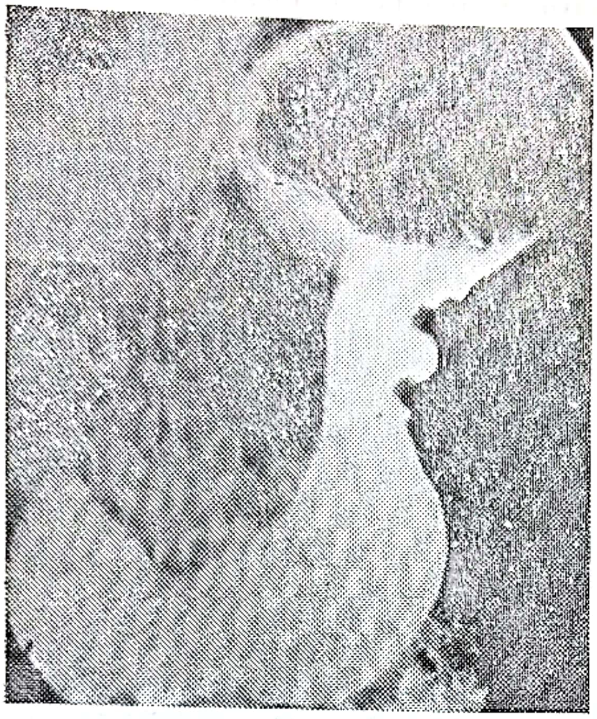
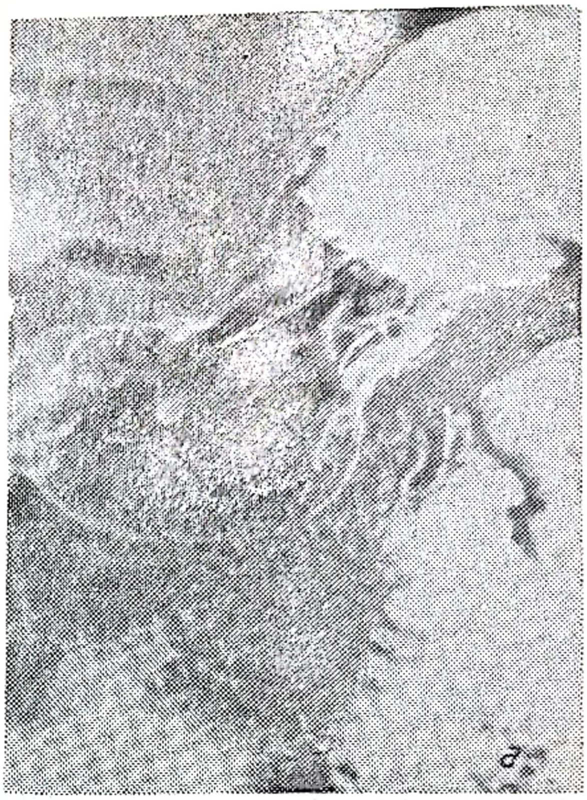


Fig. 5—15. Ulcerul marii curburi verticale. Este excepţional de rar, iar diagnosticarea sa dificilă din cauza posibilităţii de eroare generate de faptul că marea curbură este în general puternic crenelată.



Există o mare varietate de nişe gastrice, atît în ceea ce priveşte dimensiunile, cît şi în ceea ce priveşte sediul; cele mai frecvente sînt micile nişe ale micii curburi orizontale sau angulare; mai rar poate fi întîlnit aspectul clasic de nişă Haudeck; nişă gigantă, situată pe porţiunea verticală a micii curburi, cu un nivel orizontal al bariului, deasupra căruia se găseşte un lichid radiotransparent şi o bulă de aer (fig. 5—14).

Mai greu de evidenţiat sînt ulcerele feţelor (compresia dozată este utilă în aceste cazuri) ca şi nişele mici ale micii curburi orizontale.

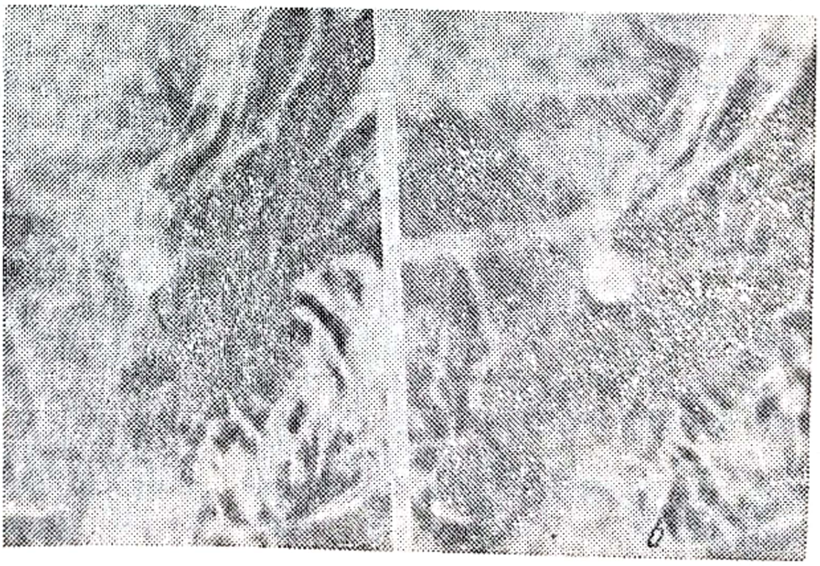


Fig. 5—16. Ulcerul feţei posterioare a porţiunii orizontale. Examen cu dublu contrast (a. clişeu de ansamblu), şi (b, clişeu de serie); se evidenţiază pliurile convergente, rigide, dar regulate. Craterul ulceros este net delimitat.

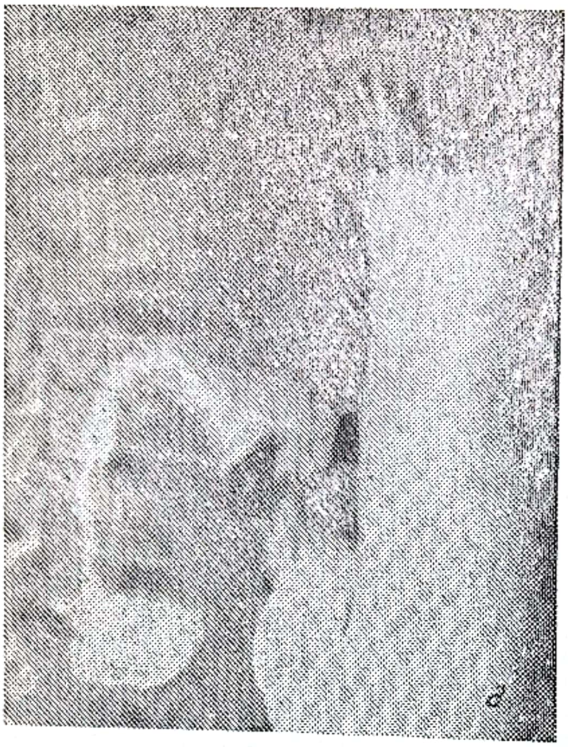


Fig. 5—17. Ulcerul canalului piloric. a și b (clișee de ansamblu și respectiv de serie). Spre deosebire de cazul precedent, aici canalul piloric este larg, neexistînd semne de stenoză. Perigastrită antrală; bulb duodenal deformat (cronic ulceros).

Semnele indirecte ale ulcerului gastric sînt:

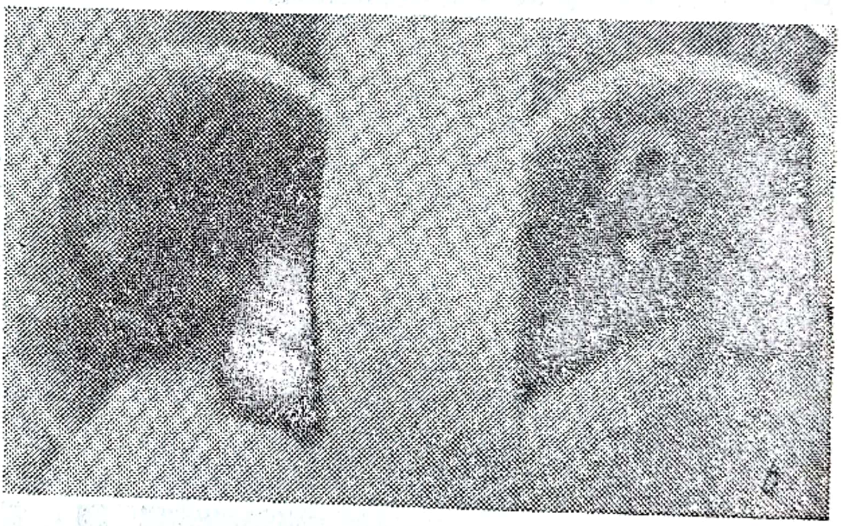
— convergența pliurilor gastrice; pliurile sînt regulate, efilate la extremitatea lor și niciodată sudate între ele; pliurile vin pînă în apropierea nișei;

— incizura marei curburi, în dreptul unei nișe a micii curburi;

— retracția micii curburi orizontale, ca și deschiderea unghiului dintre antru și corp sînt semne radiologice, ce pot fi întîlnite în ulcerele acestei zone.

Recapitulînd, prezentăm acum aspectele radiologice care pledează pentru benignitatea ulcerului: aspectul oval și neted al ulcerației, proiectarea ei în afara profilului curburii gastrice, trecerea undelor peristaltice la acest nivel și prezența unor pliuri de mucoasă, normală sau edemațiată, care converg către marginile craterului ulceros, pînă în imediata lui vecinătate.

Endoscopia gastrică a făcut progrese mari în ultimii ani, cînd gastrofibroscopul permite vizualizarea atît a polului superior al stomacului, cît și a regiunii antrale. Endoscopia gastrică constituie un adjuvant al examenului radiologic, care trebuie să o preceadă totdeauna.



Endoscopia gastrică poate avea un aport important în următoarele împrejurări:

— confirmă datele examenului radiologic;

— evidențiază ulcerele mici ale fețelor;

— arată gastrita de însoțire;

— permite, în completarea examenului radiologic, diferențierea ulcerului gastric de neoplasmul gastric ulcerat, atît prin examenul direct macroscopic, cît mai ales prin intermediul biopsiei dirijate.

Studiul secreției gastrice evidențiază o secreție normală sau scăzută de acid clorhidric; anaclorhidria histaminorefractară constituie un argument peremptoriu împotriva diagnosticului de ulcer.

Diagnostic

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv se precizează pe baza sindromului clinic ulceros, cu particularitățile amintite (care creează unele dificultăți), cu o mare contribuție a examenului radiologic și endoscopic, prezentate anterior.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al ulcerului gastric se poate face cu toate afecțiunile organelor abdominale sau extraabdominale, care se manifestă prin dureri epigastrice (vezi capitolul „Durerea abdominală").

Un singur diagnostic diferențial este important și anume: diagnosticul diferențial dintre ulcerul gastric benign și cancerul gastric ulcerat (cu alte cuvinte, diferențierea unei nișe benigne de nișa malignă) (2, 16).

În fața oricărui ulcer la nivelul stomacului trebuie să ne punem problema dacă este un ulcer benign sau malign; în caz de dubiu, ulcerul trebuie considerat malign, pînă la proba contrarie.

Pentru diagnosticul diferențial dintre ulcerul gastric și cancerul gastric examenul clinic nu ne ajută, astfel încît recurgem la investigațiile paraclinice.

1. *Examenul radiologic* al stomacului poate duce la un diagnostic corect în 80—85% din cazuri. Iată elementele care permit diagnosticul diferențial pe baza examenului radiologic:

— nișa gastrică benignă se proiectează în afara profilului curburii gastrice, în timp ce nișa gastrică malignă este situată în interiorul conturului gastric;

— nișa gastrică benignă este rotundă sau ovoidă, pe cînd cea malignă are un aspect neregulat;

— ulcerul benign are o bază netedă, pe cînd cancerul are o bază nodulară;

— pliurile gastrice converg pînă în imediata vecinătate a nișei gastrice benigne și rămîn la distanță de cea malignă (sau nu converg deloc, în acest ultim caz);

— peretele gastric este elastic și are o motilitate normală în vecinătatea nișei benigne; el este rigid în cazul cancerului gastric.

2. *Examenul endoscopic* este de o mare utilitate în diagnosticul diferențial dintre ulcerul gastric benign și cancerul gastric ulcerat; de aceea, el trebuie practicat sistematic.

Cu ajutorul gastrofibroscopului se constată că nișa gastrică benignă este rotundă sau ovoidă, are un fund alb gălbui curat și margini netede, regulate și hiperemice; pliurile mucoasei converg pînă în imediata vecinătate a craterului ulceros; nișa gastrică malignă are o bază largă de implantare, un aspect neregulat, un fund necrotic, hemoragic și nodular, margini neregulate, nodulare iar pliurile mucoasei gastrice se opresc la distanță de craterul ulceros.

3. *Examenul bioptic*, efectuat cu prilejul examenului gastroscopic, este deosebit de important, aducînd date de o mare utilitate în diagnosticul diferențial dintre ulcerul gastric benign și cel malign; în mod obișnuit se recoltează un număr mare de biopsii (10 sau mai multe), din toate zonele craterului ulceros.

4. *Examenul citologic* se poate realiza fie cu prilejul gastrofibroscopiei (citologie exfoliativă), fie prin recoltarea sucului gastric sau a lichidului de spălătură gastrică; în mîna unor citologi competenți, examenul citologic constituie un aport real pentru acuratețea diagnosticului, deși există și rezultate fals-pozitive și mai ales fals-negative.

5. Studiul secreției gastrice are numai o valoare orientativă, întrucît ana-

clorhidria histaminorefractară exclude diagnosticul de ulcer benign, dar nu poate afirma malignitatea, după cum aceasta nu poate fi exclusă în prezența acidului clorhidric.

6. Răspunsul la tratamentul medical, este un ultim criteriu, la care se recurge ori de cîte ori avem motive să credem că ulcerul este benign (în cazul în care unul din primele cinci mijloace aduce un argument categoric în favoarea malignității sau două dintre ele determină numai o suspiciune în acest sens, bolnavul este îndreptat către chirurg); deci bolnavul este supus unui tratament medical intens și controlat clinic, radiologic și eventual gastrofibroscopic după 3 săptămîni; în cazul în care ulcerul a dispărut (dacă a fost mic, acest lucru este posibil) sau și-a redus dimensiunile la mai puțin de jumătate din cele anterioare sîntem înclinați să-l considerăm benign și continuăm tratamentul medical, urmat de un nou control radiologic și gastroscopic; persistența nișei gastrice sub tratament medical corect constituie un argument decisiv pentru trimiterea bolnavului pentru investigație chirurgicală (după cel mult 6 săptămîni de supraveghere).

Tratament

Tratamentul medical

Tratamentul medical al ulcerului gastric nu diferă mult de cel al ulcerului duodenal; el are însă unele particularități.

Repausul este și aici indicat; este de preferat ca bolnavul să fie spitalizat, în vederea respectării stricte a prevederilor igienico-dietetice și a unui tratament adecvat; controlul radiologic, efectuat după 3 săptămîni, poate constitui un criteriu de externare a bolnavului, în cazul că nișa gastrică a dispărut sau s-a redus apreciabil.

Dieta este asemănătoare cu cea din ulcerul duodenal.

Tratamentul medicamentos

Antiacidele și pansamentele. Tratamentul medicamentos este alcătuit în primul rînd din *antiacidele* și *pansamentele* obișnuite, care protejează mucoasa gastrică împotriva secreției clorhidro-peptice (aceasta împiedică vindecarea, chiar dacă este normală); folosim aceleași substanțe și în aceleași doze ca și în tratamentul ulcerului duodenal (vezi paragrafele respective).

Anticolinergicele nu le amintim decît pentru a sublinia că sînt contraindicate în tratamentul ulcerului gastric; într-adevăr, anticolinergicele, inhibînd peristaltismul stomacului și întîrziind evacuarea acestuia și contribuind astfel și la hipersecreția de gastrină, au un efect negativ asupra evoluției ulcerului.

Antagoniștii receptorilor histaminici H_2. Antagoniștii receptorilor histaminici H_2 (cimetidina) pot fi administrați cu aceleași bune rezultate în tratamentul ulcerului gastric, ca și în tratamentul ulcerului duodenal. Ni se pare interesantă o subliniere făcută chiar în prospectul preparatului Tagamet: „înaintea începerii tratamentului cu Tagamet în ulcerul gastric este necesar să se excludă posibilitatea cancerului, ale cărui simptome ar fi ameliorate de tratament, întîrziind diagnosticul".

Inhibitorii anhidrazei carbonice. Acetazolamida (și preparatele care o conțin) poate fi utilizată și în tratamentul ulcerului gastric, după schema prezentată în paragrafele consacrate tratamentului ulcerului duodenal.

Carbenoxolona. Carbenoxolona sodică (derivat de acid glicirizinic) este un extract de lemn dulce, ce a fost folosit în ultimii ani cu bune rezultate în tratamentul ulcerului gastric. Mecanismul de acțiune nu este încă foarte bine precizat. Se pare că substanța acționează întărind mecanismele de apărare ale barierei mucoase, în felul următor: 1) mărește secreția de mucus gastric și-i modifică compoziția, crescînd fracțiunea glucidică (acest mucus nou aderă mai bine la mucoasă); 2) exercită un efect antipeptic, legat de capacitatea substanței de a se combina cu pepsina; acest efect este dependent direct de doza administrată; 3) prelungește durata de viață a celulelor epiteliale; 4) protejează mucusul împotriva efectelor nocive ale refluxului biliar și blochează retrodifuziunea ionilor de hidrogen (1, 8, 12).

Carbenoxolona sodică (Biogastrone), condiționată în comprimate de 50 mg se administrează după mese, de 3 ori pe zi cîte 2 comprimate (300 mg) în prima săptămînă, apoi de 3 ori pe zi cîte un comprimat timp de încă 4—6 săptămîni (pînă la vindecarea ulcerului).

Carbenoxolona este contraindicată bolnavilor care suferă de insuficiență cardiacă, hepatică sau renală; nu se administrează bolnavilor care fac tratament cu digitală, decît dacă există posibilitatea să fie monitorizați electroliții plasmatici și urinari. Se va administra cu prudență în cazul bolnavilor care prezintă tendința de a reține sodiu și apă sau de a avea creșteri tensionale.

Efectele secundare ale carbenoxolonei se datoresc acțiunii sale de tip aldosteronic: retenție hidrosalină, edeme, hipertensiune arterială, hipokaliemie. Aceste efecte secundare pot fi combătute cu ajutorul diureticelor tiazidice și al unui supliment de potasiu; nu se administrează spironolactonă, întrucît aceasta suprimă și efectele antiulceroase ale carbenoxolonei.

Metoclopramida. Metoclopramida, printr-o acțiune centrală, relaxează sfincterele și crește peristaltismul și calibrul căilor digestive, de la antru și bulb, pînă la ileonul terminal.

Metoclopramida (Primperan, Reglan) își găsește indicația în tratamentul ulcerului gastric, combătînd grețurile și vărsăturile (deseori prezente în această localizare a bolii ulceroase) și favorizînd evacuarea și golirea stomacului (ceea ce poate contribui la cicatrizarea mai rapidă a nișei).

Se administrează înaintea meselor principale, deci de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat de 10 mg. Întrucît atropina blochează efectiv acțiunea metoclopramidei, în timpul tratamentului cu această substanță se contraindică administrarea concomitentă a atropinei și a celorlalte anticolinergice.

Tratamentul chirurgical. Este indicat atît în complicațiile ulcerului gastric (perforația, sîngerarea și stenoza), cît și în ulcerul gastric rezistent la tratamentul medical (care nu s-a vindecat complet după 6 săptămîni de tratament medical corect).

Tratamentul chirurgical constă în rezecție gastrică subtotală, cu îndepărtarea ulcerului și anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală; vagotomia, însoțită de piloroplastie, este mai puțin justificată și mai puțin indicată în ulcerul gastric.

Complicațiile ulcerului gastroduodenal

Evoluția ulcerului gastroduodenal este presărată cu un oarecare număr de complicații, care influențează în mod decisiv prognosticul acestei boli (5).

Complicațiile ulcerului gastroduodenal sînt:

— hemoragia; perforația; stenoza duodenopilorică; penetrația; cancerizarea (ulcerului gastric); rezistența la tratamentul medical (ulcerul rebel).

Hemoragiile ulceroase

Hemoragiile ulceroase reprezintă aspecte particulare ale hemoragiilor digestive, de care ne ocupăm pe larg într-un capitol special; în capitolul respectiv se fac referiri concrete la hemoragiile ce complică ulcerul gastroduodenal, subliniindu-se aspectele practice de diagnostic și tratament.

Perforațiile

Perforațiile complică aproximativ 5—15% dintre ulcerele gastroduodenale (după diferite statistici); ele sînt mai frecvente la bărbat; perforează mai ales ulcerul situat pe fața anterioară a duodenului, dar și cele ale feței anterioare sau posterioare a stomacului.

Perforația poate constitui prima manifestare a unui ulcer gastroduodenal la 10—20% dintre bolnavi; în cazul unui ulcer cunoscut, perforația se observă mai ales în primii 5 ani de evoluție a acestuia.

Perforațiile uneori par a fi declanșate de stressuri psihice puternice și mai ales de medicamente ulcerigene.

Perforația unui ulcer gastric sau duodenal se traduce clinic printr-o durere abdominală brutală, foarte intensă, cu sediul în epigastru, apoi difuză și în restul abdomenului; durerea este însoțită de grețuri, una-două vărsături, de oprirea materiilor fecale și a gazelor și — uneori — de stare de șoc; durerea iradiază uneori în fosa supraclaviculară; ea este accentuată de mișcare, tuse, strănut; bolnavul stă imobil în pat, cu coapsele flectate.

La examenul obiectiv se constată contractură abdominală difuză, predominentă în epigastru și hiperestezie cutanată; matitatea prehepatică poate fi absentă (datorită pneumoperitoneului), iar tușeul rectal (sau vaginal) evidențiază o sensibilitate a fundului de sac Douglas, datorită iritației de către sucul gastric acid. Tensiunea arterială este uneori scăzută, în cazul bolnavilor cu stare de șoc (șocul poate fi determinat de trecerea unor cantități mari de lichid în cavitatea peritoneală).

Examenul radiologic (radiografia pe gol a abdomenului) efectuat de față în ortostatism, pentru evidențierea cupolelor diafragmatice și de profil în decubit poate evidenția prezența aerului sub diafragm (pneumoperitoneu), la aproximativ 85% dintre bolnavii cu ulcer gastroduodenal perforat (este demn de remarcat faptul că pneumoperitoneul are drept cauză în 99% din cazuri un ulcer perforat); examenul radiologic permite eliminarea diagnosticului de ocluzie intestinală acută.

Examenul hematologic evidențiază leucocitoză, cu deviere la stînga a formulei leucocitare. Amilazemia poate fi normală sau moderat crescută; dacă aspectul clinic sugerează un ulcer perforat, se intervine chirurgical, chiar dacă amilazemia este crescută.

Colangiografia intravenoasă poate fi practicată, pentru a exclude diagnosticul de colecistită acută.

Diagnosticul de ulcer perforat este relativ ușor, mai ales în cazul existenței pneumoperitoneului (care, foarte rar, poate fi produs prin perforația unui diverticul). În absența pneumoperitoneului se poate pune uneori problema diagnosticului diferențial cu o altă urgență abdominală fie chirurgicală (ocluzie intestinală, tromboză mezenterică, pancreatită acută), fie medicală (colică hepatică, colică nefretică sau infarct miocardic).

Prognosticul perforației ulcerului gastroduodenal depinde de următorii factori:

— intervalul dintre producerea accidentului și momentul intervenției chirurgicale (un interval de peste 6 ore constituie un factor de prognostic peiorativ);

— starea de repleție a stomacului;
— sediul ulcerului; ulcerul duodenal perforat are prognostic mai favorabil, datorită tendinței mai mari la cloazonare peritoneală cît și spasmului piloric reflex.

Ulcerul gastroduodenal perforat constituie o urgență ce nu poate fi rezolvată decît prin tratament chirurgical (aspirația gastrică continuă, însoțită de administrarea unor antibiotice cu spectru larg și de rehidratare parenterală nu constituie decît un tratament de așteptare, ce trebuie făcut sub supraveghere medico-chirurgicală foarte riguroasă).

Stenoza duodenopilorică

Stenoza duodenopilorică este consecința — în cele mai multe cazuri — a unui ulcer duodenal, a unui ulcer piloric, sau a unui ulcer gastric, situat pe mica curbură prepilorică. După diverse statistici, stenoza duodenopilorică complică evoluția a 2—10% dintre ulcerele gastroduodenale.

Dificultatea în evacuarea stomacului poate fi explicată în două feluri:

— printr-un spasm piloric prelungit și edem, ce însoțesc un ulcer din vecinătate în evoluție;

— printr-o stenoză fibroasă, rezultată din remanierea cicatriceală a unui ulcer vechi.

Stenoza duodenopilorică sau stenoza pilorică, cum i se spune în mod obișnuit, apare de obicei după mai multe pusee ale unui ulcer gastroduodenal; numai rareori ea poate fi o manifestare revelatoare a ulcerului.

În cazul unei obstrucții pilorice incipiente evacuarea stomacului are loc în condițiuni acceptabile, atîta vreme cît regiunea antropilorică își păstrează capacitatea sa contractilă; decompensarea „pompei antropilorice“, însă, duce la o încetinire marcată a evacuării stomacului și la vărsăturile alimentare tardive.

Stenoza pilorică recentă se traduce clinic prin:

— dureri epigastrice prelungite, cu o ritmicitate mai puțin evidentă, rebele la tratamentul medical;

— inapetență, senzație de plenitudine după mese;

— vărsături alimentare, însoțind epigastralgiile, pe care le calmează.

În fazele evoluate ale stenozei pilorice se constată:

— vărsături alimentare abundente și tardive, odată pe zi sau cel mult de 2—3 ori pe zi, în ciuda unor obstrucții severe; prin vărsătură se elimină alimente ingerate cu 24 de ore mai înainte;

— dureri în epigastru aproape permanente, dar de mai mică intensitate;

— stare de astenie și o deshidratare marcată;

— pierdere în greutate;

— la examenul obiectiv se constată peristaltism gastric, vizibil la inspecție și clapotaj epigastric, la subiectul care nu a mîncat nimic în dimineața examenului (la distanță mare de ultimul prînz).

Examenul radiologic (fig. 5—18) trebuie făcut dimineața pe nemîncate; semnul cel mai precoce al unei stenoze pilorice îl constituie existența lichidului de stază, dificultate în trecerea substanței opace prin pilor și hiperperistaltismul regiunii antrale.

În formele evoluate de stenoză pilorică se constată o dilatare mare, atonă a stomacului, care conține mult lichid de stază; repetarea examenului radiologic după 4, 6 și chiar după 24 de ore poate arăta prezența bariului în stomac.

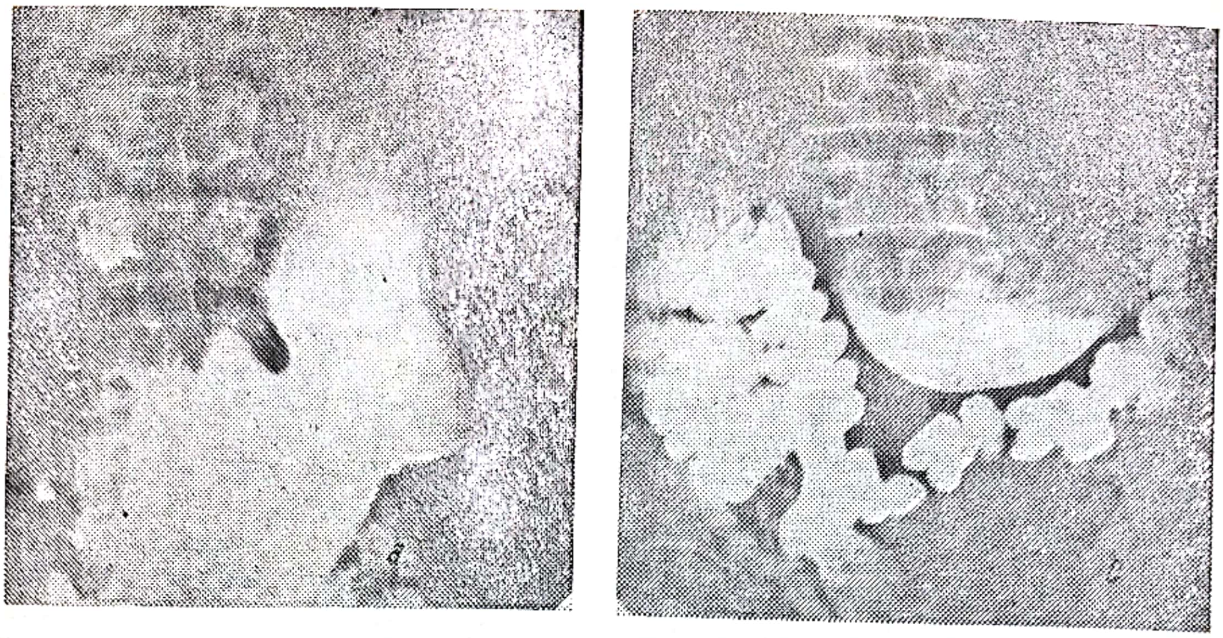
Examenul radiologic trebuie repetat după o evacuare a stomacului de resturile alimentare și după o spălătură gastrică; aceste măsuri permit o mai bună apreciere a zonei antropilorice.

Tubajul gastric poate evidenția resturi alimentare și lichid de hipersecreție (staza antrală determină o secreție crescută de gastrină).

Studiul metabolismului hidroelectrolitic evidențiază la bolnavii cu vărsături repetate, o alcaloză metabolică hipokaliemică și hipocloremică.

Stenoza pilorică (determinată cel mai des de ulcerul gastroduodenal) poate avea și alte cauze: un proces neoplazic gastric, un cancer de pancreas, o gastrită antrală cu evoluție către scleroză retractilă, o gastrită corozivă după ingestia de alcali, stenoze postoperatorii (după anastomoze gastroduodenale sau piloroplastii), anomalii congenitale ale pilorului (hipertrofia musculară a pilorului).

Alteori pot interveni tulburări neuromusculare, cum sînt cele determinate de: neuropatia autonomă diabetică, vagotomia neînsoțită de drenaj, ileus sever post-operator, hipopotasemia, hipotiroidia.



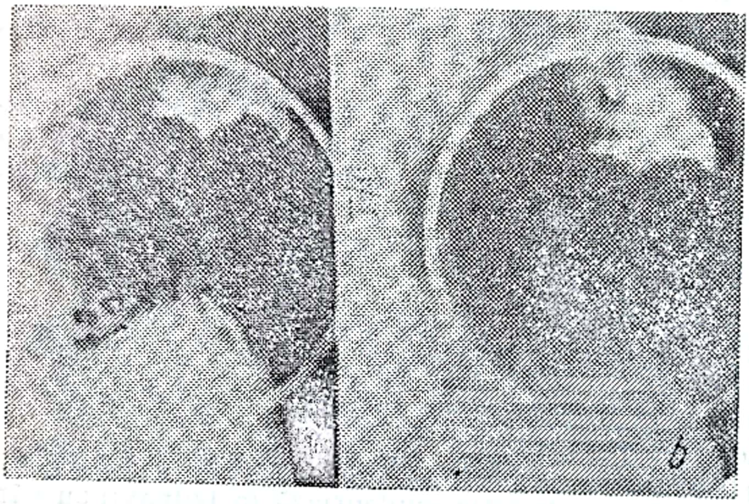


Fig. 5–18. Stenoza pilorică (benignă: postulceroasă)

a) Stomac cu peristaltică ineficientă, cu lichid preexistent și resturi alimentare de 24 ore. Antrul prepiloric mult îngustat (filiform). În bulb și cadrul duodeno-jejunal trec cantități foarte mici de bariu, numai după decubit lateral drept prelungit și compresie manuală insistentă pe antru; *b)* Clișeu de serie evidențiind mai bine stenoza antrală; *c)* La 24 ore p.c. bariu în cadrul colic și în stomac.

Problema cea mai importantă este diferențierea unui proces stenozant benign de unul malign, pe baza anamnezei, a examenului obiectiv și a examenelor paraclinice:

— în procesele canceroase se remarcă lipsa unor antecedente digestive îndepărtate, în timp ce stenoza ulceroasă este precedată de epigastralgiile tipice;

— la examenul obiectiv palparea unui mase tumorale sugerează existența cancerului;

— examenul radiologic, efectuat după evacuarea stomacului și spălătură gastrică, poate arăta prezența — sau absența unei formațiuni proliferative în regiunea antropilorică;

— studiul secreției gastrice poate evidenția anaclorhidria histamino-refractară, care pledează în favoarea unui proces neoplazic.

Tratamentul stenozei pilorice este chirurgical.

Penetrația

Penetrația constituie un aspect particular al perforației ulcerului gastroduodenal; ea se datorează faptului că un organ vecin, spre exemplu pancreasul, devine aderent la un ulcer cronic, gastric și mai ales duodenal, care evoluează lent, erodînd aceste structuri și pătrunzînd în parenchimul organului respectiv; contactul strîns între stomac sau duoden și organul adiacent face ca erodarea peretelui tubului digestiv să nu mai ducă la trecerea sucului gastric în cavitatea peritoneală; lipsește deci, tabloul dramatic al ulcerului perforat.

Penetrația ulcerului gastroduodenal într-un organ vecin poate fi bănuită clinic (durerile își pierd ritmicitatea, devin cvasicontinui, iradiază posterior, sînt mai intense, cedează mai greu la un tratament medical corect) și sugerată de examenul radiologic.

Cancerizarea ulcerului gastric

Cancerizarea ulcerului gastric constituie o problemă controversată. Unii gastroenterologi afirmă că așa-zisele ulcere gastrice cancerizate sînt de fapt neoplasme ulcerate, cu evoluție lentă.

Alții însă, susțin că 1—3% dintre ulcerele gastrice se pot canceriza; această cancerizare poate fi afirmată prin constatarea histologică a unei proliferări neoplazice pe una din marginile ulcerului, care răspunde, în rest, criteriilor de benignitate; diagnosticul clinic, radiologic și endoscopic este dificil; un semn de suspiciune îl constituie rezistența parțială sau totală a simptomatologiei clinice și a nișei radiologice la tratamentul medical. Într-o asemenea situație, problema are numai o importanță teoretică, căci atitudinea practică este una singură: se recomandă intervenția chirurgicală.

Ulcerul rebel

Se consideră ulcer rebel acela a cărui simptomatologie clinică și al cărui aspect radiologic nu evoluează favorabil, în ciuda unui tratament corect.

Pentru a afirma că este vorba de un ulcer rebel, trebuie:

— să excludem o altă boală, ce ar putea explica suferințele bolnavului (hernie hiatală, litiază biliară etc.);

— să excludem un proces neoplazic (în cazul ulcerului gastric);

— să ne convingem că tratamentul medical a fost corect.

Dacă aceste criterii sînt respectate, poate fi vorba de un ulcer rebel.

Iată principalii factori care intervin în producerea rezistenței la tratamentul medical (P. Bernades, 3);

— factorii vasculari: incriminați la vîrstnici și ateromatoși, cu nișe gastrice gigante;

— factori nutriționali: un regim prea restrictiv, mai ales la vîrstnici, poate face vindecarea ulcerului mai lentă;

— terenul: ulcerul tînărului (sub 25 de ani), cu antecedente familiale, cu hiperclorhidrie mare poate avea o alură evolutivă particulară, cu complicații precoce;

— penetrația ulcerului într-un organ vecin, de obicei în pancreas; examenul radiologic poate arăta un ulcer calos, constituit dintr-un bloc inflamator și scleros înconjurînd o ulcerație adîncă;

— sindromul Zollinger-Ellison, poate fi avut în vedere în cazul unui ulcer duodenal rebel, uneori cu sediu atipic (pe D_2), cu o foarte mare hiperaciditate în lichidul de stază, cu o diferență mică între aciditatea din lichidul de stază și cel obținut după stimularea maximală cu histamină, cu semne radiologice de duodenojejunită; alături de durerile epigastrice intense se mai remarcă diareea asociată;

— malignizarea unui ulcer gastric.

Cunoașterea acestor factori ce explică rezistența ulcerului gastroduodenal la tratamentul medical permite adoptarea unor măsuri terapeutice adecvate, fie medicale, fie chirurgicale.

BIBLIOGRAFIE

1. ACOLTY J., BRASSINNE A. — Essai du carbénoxolone dans le traitement de l'ulcus gastrique, *Rev. Méd. de Liège* 1978, 33, p. 489.

2. BEESON P.B., Mc DERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil-Textbook of Medicine, Edit. W.B. Saun-

ders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 1502.

3. BERNADES P. — Ulcères gastro-duodénaux: problémes physiopathologiques et diagnostiques, *Rev. de Médecine*, 1970, nr. 34, p. 2001.

4. BERNADES P. — Traitement médical et chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal. *Rev. de Médecine*, 1970, nr. 34, p. 2019.

5. BERNADES P. — Complications des ulcères gastro-duodénaux, *Rev. de Médecine*, 1970, nr. 34, p. 2013.

6. BÉTOURNÉ C., GUENIN P. — Traitement de l'ulcère duodénal, *Rev. du Praticien*, 1973, 23, p. 1931.

7. CHRISTOFOROV B. — Les pansements gastriques, *Rev. de Médecine*, 1973, nr. 34, p. 2175.

8. CONN H.F. — Current therapy, 1980, Edit. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 391.

9. DEBRAY CH., GEFFROY, Y. — Précis des maladies du tube digestif Edit. Masson, Paris, New-York, Barcelone, Milan 1977, p. 144.

10. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R.G., WILSON J.D. — Harrison's Principles of Internal Medicine (ninth edition), Edit. Mc Graw Hill-Kogakusha Tokio, Auckland, Bogota 1980, p. 1373.

11. JORDAN P.H. — Elective operations for duodenal ulcer, *New Engl. Journ. of Med.*, 1972, 25, p. 1823.

12. KRUPP M.A., CHATTON M.J. — Current medical diagnosis and treatment 1980, Edit. Lange Medical Publications, Los Altos (California) 1980, p. 359.

13. LAMBERT R. — Ulcère gastroduodénal, C.M. 1979, 101, p. 6965.

14. LAURENCE D.R., BENNETT P.N. — Clinical Pharmacology, Edit. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, 1980, p. 695.

15. MIGNON M., GISLON J., BONFILS S. — Les antagonistes des récepteurs H_2 à l'histamine. Pharmacologie et aplications cliniques. R.P. 1978, 28, p. 4145.

16. PÉQUIGNOT H. — Pathologie médicale, Edit. Masson, Paris, New York, Barcelone, Milan, 1979, p. 1110.

17. RUYTERS L. — La cimétidine. Son rôle en pathologie digestive. Etat actuel de nos connaissances. *Rev. Méd. de Liège* 1979, 34, p. 19.

18. SAINT LOUVENT P. — La cimétidine, C.M. 1979, 101, p. 5583.

Cancerul gastric

Cancerul gastric este o leziune digestivă relativ frecventă care, datorită unei latențe clinice îndelungate, este foarte des recunoscut tardiv, într-un stadiu evoluat, astfel încît prognosticul său rămîne încă sumbru, șansele de supraviețuire după exereza chirurgicală fiind relativ mici (2, 6).

Întrucît consecințele actului chirurgical sînt mult mai favorabile în cazul unui cancer gastric incipient, apare evidentă necesitatea diagnosticului precoce al acestei boli; este justificată deci căutarea a noi mijloace, clinice și paraclinice, în vederea unei continue ameliorări a depistării precoce a neoplasmului gastric.

Etiopatogenie

Incidența cancerului gastric este relativ mare, el reprezentînd 30% din totalitatea proceselor neoplazice și fiind cel mai frecvent neoplasm digestiv.

Sexul masculin este afectat de două ori mai des decît cel feminin. Deși poate apărea la orice vîrstă, remarcăm numărul mic de cazuri sub 20 de ani și frecvența mai mare, progresivă, la vîrstele de peste 40 de ani.

Predispoziția genetică pare a fi susținută de frecvența mai mare a bolii în unele familii, ca şi de proporţia mai mare a subiecţilor cu grupul sanguin A printre bolnavii cu cancer gastric (în detrimentul grupului O).

Cancerul gastric apare cu o frecvenţă mai mare la subiecţii cu diferite boli ale stomacului, considerate, pe bună dreptate, ca stări precanceroase, şi anume (3):

— gastrita atrofică, cu anaclorhidrie histaminorefractară;

— atrofia gastrică din anemia Biermer;

— gastrita hipertrofică gigantă (boala Ménétrier);

— polipii gastrici (solitari şi mai ales multipli, riscul degenerării fiind mai mare pentru polipii ce au un diametru mai mare de 2 cm); un aspect particular îl constituie bolnavii cu sindrom Peutz-Jegers şi cei cu sindrom Gardner;

— tumorile gastrice benigne (fibromul, leiomiomul, schwannomul);

— ulcerele gastrice (mai ales cele situate la nivelul unghiului micii curburi, regiunii antropilorice şi fornixului).

În toate aceste boli, frecvenţa cancerului gastric este de 2—3 ori mai mare decît la un lot martor, cu subiecţi de vîrstă şi sex similare.

Folosirea noţiunii de factori predispozanţi sau chiar de stări precanceroase are o mare importanţă practică, în sensul că bolnavii care au una din suferinţele de mai sus trebuie supravegheaţi cu atenţie, cel puţin de două ori pe an, atît clinic, cît şi radiologic şi endoscopic; totodată, în unele cazuri, cum ar fi polipoza gastrică, tumorile benigne, se impune intervenţia chirurgicală, pentru a îndepărta patul pe care se poate dezvolta un neoplasm gastric

Simptomatologie

Diagnosticul precoce al cancerului gastric este extrem de dificil, întrucît simptoamele şi semnele fizice ale acestei boli în perioada de debut sînt discrete şi atipice. Totuşi, astăzi ştim că neoplasmul gastric evoluează adesea foarte lent şi că gîndindu-ne la el, chiar în faţa unor tulburări minime, cum ar fi un disconfort digestiv discret, am putea realiza un diagnostic în timp util, prin investigaţiile paraclinice (diagnosticul exclusiv clinic este un diagnostic tardiv) (2, 6).

Este adevărat că în această fază simptomatologia este discretă şi nu atrage atenţia bolnavului, care se poate prezenta la medic numai cu ocazia unei complicaţii a neoplasmului.

Principalele modalităţi prin care se poate revela un cancer gastric sînt:

— *durerile abdominale*, fără tip sau orar particular:

- uneori discrete: stare de disconfort abdominal, senzaţie de „umflătură“, de plenitudine, în special după mese;
- alteori moderate sau chiar intense, acestea din urmă iradiind şi în spate;
- durerile sînt situate în epigastru: ele sînt de obicei difuze, prost localizate de bolnavi;
- unii bolnavi au dureri de tip ulceros (sînt ritmate de mese, fiind semitardive sau tardive, apar pe perioade de mai multe săptămîni), dar şi în cazul acestor bolnavi sindromul clinic este atipic: ritmicitatea nu este atît de netă, iar perioadele se prelungesc, intervalul dintre ele scurtîndu-se;

— *alte tulburări digestive:*

- *inapetenţa*, unul din simptoamele cel mai des întîlnite în perioada de debut a nepolasmului gastric; globală sau selectivă (pentru carne), însoţită de dezgustul pentru tutun (la fumătorii inveteraţi), ea trebuie să trezească suspiciunea unui neoplasm digestiv, în primul rînd gastric;
- *tulburări de tranzit:* constipaţie recentă şi rebelă sau diaree postprandială sau alternanţe de constipaţie cu diaree;

- *sughițul*, mai mult sau mai puțin tenace, și *disfagia* sînt prezente la unii bolnavi, iar la alții *grețurile* și *vărsăturile* (în funcție de localizarea procesului proliferativ);

— *afectarea stării generale:*

- *astenie*,
- *pierdere în greutate*,
- *anemie*,
- *stare subfebrilă*.

Subliniem că durerile epigastrice chiar discrete și inapetența, cărora li se pot asocia alte tulburări digestive sau alte stări generale, întîlnite la un individ, mai ales de sex masculin, în vîrstă de peste 40 de ani, trebuie să ne trezească suspiciunea unui neoplasm gastric. În această etapă, nu este vorba dacă se pune diagnosticul de cancer gastric (diagnosticul precoce este un diagnostic paraclinic și anume un diagnostic histologic), ci este vorba dacă medicul se gîndește sau nu la un cancer gastric; dacă se gîndește, el perseverează în investigarea bolnavului și poate realiza un diagnostic relativ precoce.

Alte modalități de revelare a cancerului gastric:

— *printr-o flebită* toracală superficială sau brahială (destul de des poate fi o flebită a membrelor inferioare, fără trăsături particulare);

— *printr-o complicație:*

- *hemoragia digestivă superioară* (hematemeza sau melena) poate fi semnul inițial al unui cancer;
- *perforația*, însoțită de tabloul grav al unui abdomen acut chirurgical;

— *printr-o masă tumorală în epigastru;*

— *printr-o metastază*, ce se poate produce pe cale limfatică sau sanguină:

- *metastază hepatică:* hepatomegalie dură, macronodulară;
- *metastază ganglionară*, adenopatia supraclaviculară, de obicei stîngă (ganglionul Virchow-Troisier), adenopatia pectorală stîngă (ganglionul Irish);
- *metastaze pleuropulmonare:* pleurezie, metastaze pulmonare difuze (limfangita carcinomatoasă) sau nodulare (hematogene);
- *metastaze ovariene:* tumorile Krukenberg;
- *metastaze peritoneale:* ascită hemoragică;
- *metastaze osoase*, traduse prin dureri osoase intense.

Examenul obiectiv efectuat în stadiul precoce poate să nu reveleze nimic patologic; uneori constatăm o oarecare paloare a bolnavului. Prezența unui ganglion Virchow-Troisier, a unei mase în epigastru sau a unui ficat tumoral sînt semne fizice utile pentru diagnostic, dar într-un stadiu tardiv.

Investigațiile paraclinice

Examenele paraclinice sînt singurele care pot asigura un diagnostic în timp util.

Examenul radiologic este examenul paraclinic cel mai important; el trebuie făcut cu grijă și răbdare, în mai multe incidențe și poziții, sub supraveghere radioscopică, cu clișee după umplere progresivă sau în strat subțire, cu compresie dozată, cu probe farmacodinamice, cu radiocinematografie.

În *fazele precoce*, examenul radiologic (fig. 5—19) poate pune în evidență:

— *aspectele infiltrate*, cu redoare (rigiditate), localizată, dar constantă, afectînd mai ales mica curbură; zona rigidă nu se modifică în cursul mișcărilor peristaltice, dar, fiind mobilă, realizează aspectul de „scîndură pe valuri"; rigiditatea localizată a peretelui poate îmbrăca mai multe aspecte:

- zonă rigidă încastrată, în special a micii curburi;
- rigiditate a unghiului micii curburi, pe care-l etalează;
- rigiditate antropilorică, ce efilează această regiune;

— *aspecte ulcerate* de nișă:

- nișă în platou, cu o bază largă de implantare, puțin proeminentă și cu fund neted;
- nișă atrăgînd către ea pliuri neregulate și fixe;
- nișă cu „rădăcini";

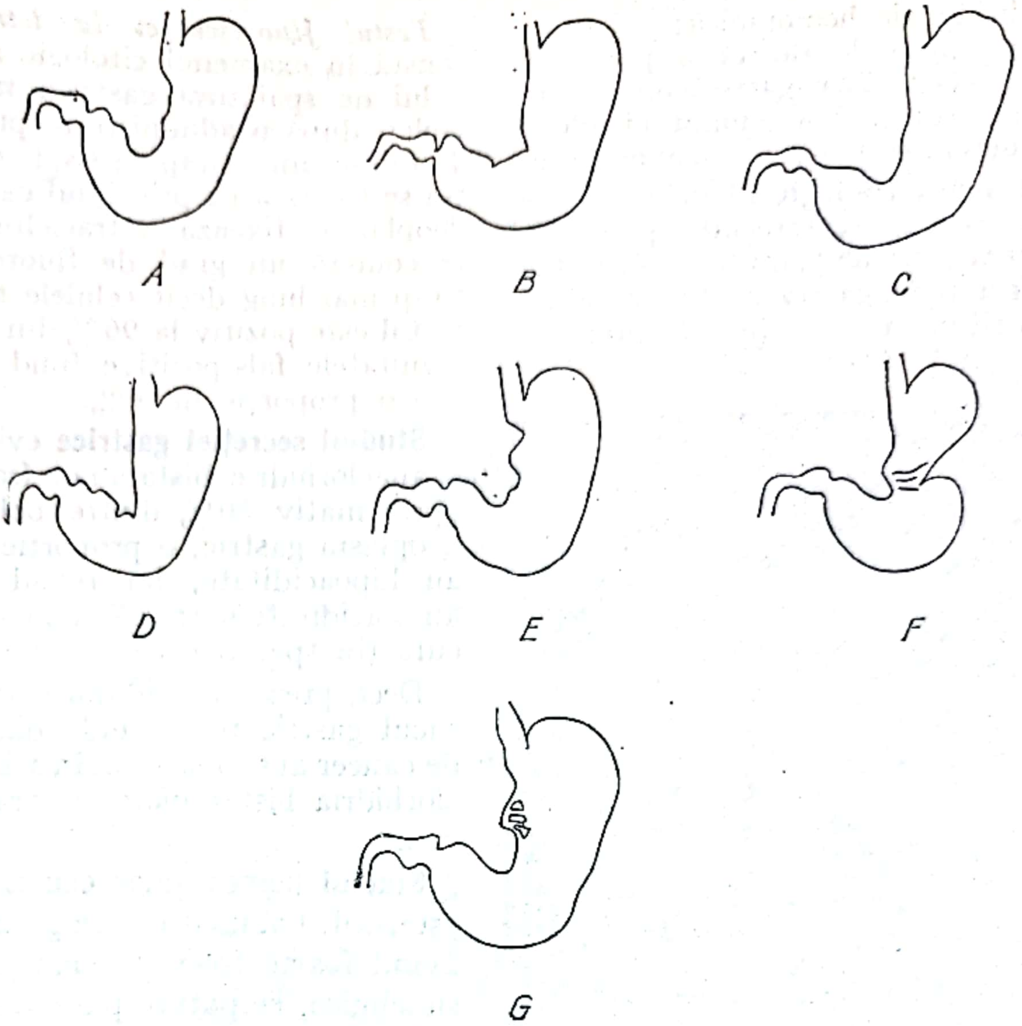


Fig. 5—19. Prezentarea schematică a imaginilor radiologice:
Aspecte infiltrate: A. Rigiditatea încastrată a porţiunii verticale a micii curburi; *B.* Rigiditatea unghiului micii curburi; *C.* Rigiditate antropilorică, efilînd această regiune. *Aspecte ulcerate: D.* Nişă în platou a porţiunii orizontale a micii curburi; *E.* Nişă încastrată a porţiunii verticale a micii curburi; *F.* Nişă a porţiunii verticale supraangulare a micii curburi cu semnul drapelului. *G.* Nişă cu aspect cu „rădăcină" a porţiunii verticale a micii curburi.

- orice nişă gastrică, chiar dacă are aspectul radiologic al unei nişe benigne, trebuie considerată ca suspectă şi bolnavul trebuie supus testului radioclinic al lui Guttman;

— *aspecte lacunare:* o lacună de mici dimensiuni poate constitui corespondentul radiologic al unui neoplasm vegetant incipient.

În *fazele avansate* pot fi puse în evidenţă: aspecte lacunare, corespunzătoare tumorilor vegetante, rigidităţii întinse, corespunzătoare tumorilor infiltrative (un aspect particular îl reprezintă linita plastică, în care rigiditatea şi infiltraţia neoplazică cuprind o bună parte din stomac) şi nişele canceroase, corespunzătoare tumorilor ulceroase; nişele canceroase sînt săpate într-o lacună, ele au fundul neregulat şi marginile policiclice, deseori realizînd aspectul de nişă în menisc (fig. 5—20, 5—21, 5—22).

Examenul radiologic este examenul cel mai util pentru depistarea neoplasmului gastric. El trebuie completat cu alte examene paraclinice.

Gastrofibroscopia (4) este utilă, mai ales cînd rezultatele examenului radiologic sînt îndoielnice sau cînd leziunea afectează una din feţe.

Prin gastrofibroscopie:

— se evidenţiază aspecte sugestive:

- ulceraţie reniformă, cu marginile infiltrate;
- burjon vegetant;

- infiltrație hemoragică;
- rigiditate localizată a peretelui;

— se efectuează gastrobiopsia dirijată, în vederea examenului histologic care conferă certitudine diagnosticului.

Examenul citologic al lichidului de spălătură gastrică este util, permițînd diagnosticul la 85% dintre bolnavii cu adenocarcinom gastric și dînd rezultate fals-pozitive numai într-o proporție foarte mică (1%).

Testul fluorescenței la tetraciclină constă în examenul citologic al lichidului de spălătură gastrică în ultraviolet, după o administrare prealabilă de tetraciclină, timp de 48 de ore; testul se bazează pe principiul că celulele neoplazice fixează tetraciclina (care le conferă un grad de fluorescență), timp mai lung decît celulele normale; testul este pozitiv la 96% din bolnavi, rezultatele fals-pozitive fiind întîlnite într-o proporție de 4%.

Studiul secreției gastrice evidențiază o anaclorhidrie histaminorefractară la aproximativ 50% dintre bolnavii cu neoplasm gastric, o proporție de 25% au hipoaciditate, iar restul de 25% au o aciditate normală sau chiar crescută (în special cei cu ulcero-cancer).

Deci, prezența acidului clorhidric în sucul gastric nu exclude diagnosticul de cancer al stomacului, în schimb anaclorhidria histaminorefractară îl sugerează.

Studiul hemoragiilor oculte în scaun este util, bolnavii cu neoplasm gastric avînd foarte frecvent hemoragii mici, subclinice, ce pot fi puse în evidență în acest fel.

Laparoscopia este utilă în depistarea metastazelor hepatice și peritoneale, în cadrul unui bilanț preoperator.

Studiul proteinelor serice poate pune în evidență o hipoalbuminemie (neo-

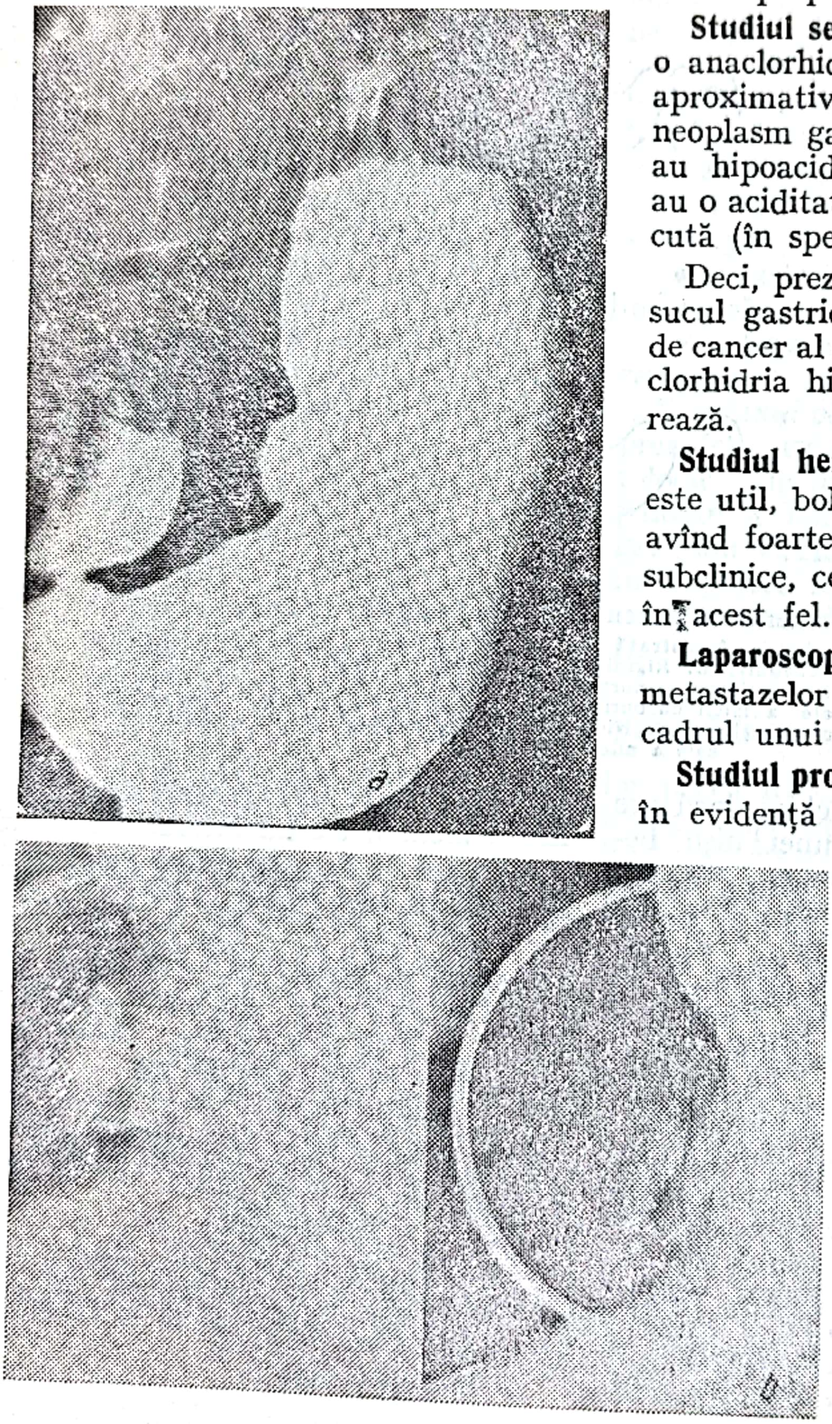


Fig. 5—20. Ulcer gastric gigant (cancer gastric ulcerat) pe mica curbură verticală în regiunea unghiului:

a) Clișeu de ansamblu; *b)* Clișeu seriografic pe care se remarcă aspectul neomogen și conturul crenelat al nișei.

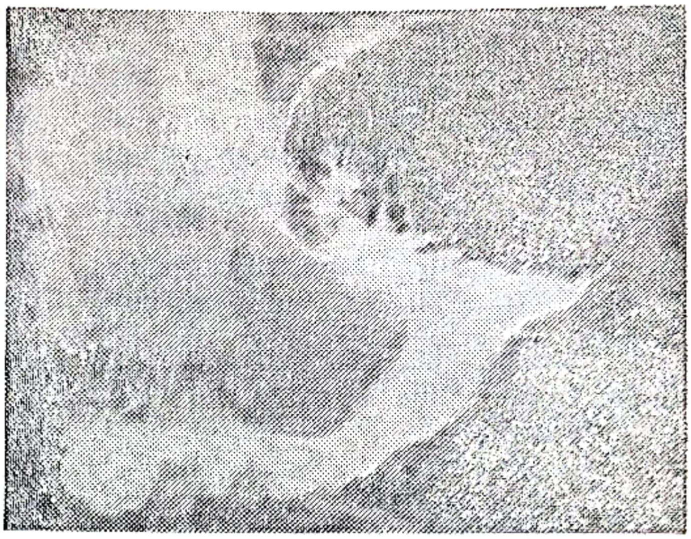


Fig. 5—21. Skir gastric.
La examenul cu dublu contrast se remarcă o dilatare enormă (sub presiune) a fornixului, în vreme ce corpul gastric rămîne permanent îngust, rigid, aperistaltic, cu unghiul dispărut.

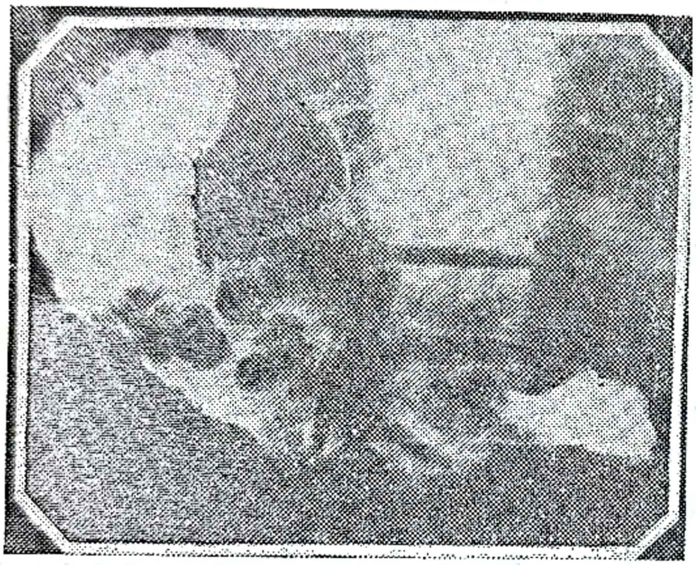


Fig. 5—22. Polipoză malignizată (examen cu dublu contrast). Mase polipoidale multiple de diferite dimensiuni, dintre care unele net delimitate, cu septuri între ele iar altele au contur estompat, septurile întrerupte. Antral pliurile se transversalizează, delimitînd leziunile.

plasmul gastric se însoţeşte uneori de pierderi de serumalbumine prin stomac) şi o creştere a nivelului haptoglobinei serice şi IgG-globulinelor.

Alte teste, folosite recent, în diagnosticul cancerului gastric sînt:

— studiul citocaptării fosforului radioactiv de către celulele neoplazice din sucul gastric;

— studiul unor enzime în sucul gastric: s-au constatat creşteri ale lacticodehidrogenezei şi betaglicuronidazei;

— injectarea de albumină radiomarcată, prin sondă de arteriografie selectivă aorto-celiacă, ar permite obţinerea unei imagini a tumorii, încercînd să precizeze extinderea ei;

— studiul radioimunologic al antigenilor carcinoembrionari gastrici.

Forme clinice

Forme topografice

Din acest punct de vedere deosebim:

— cancere al curburilor; sînt mai uşor de recunoscut la examenul radiologic, în special cele ale micii curburi;

— cancere ale feţelor, în depistarea cărora este utilă gastroscopia;

— cancere juxtaorificiale;

- cancerul antropiloric este cel mai frecvent cancer gastric; se poate complica precoce cu o stenoză pilorică;
- cancerul cardiotuberozitar, revelat prin disfagie, dureri toracice și eructații penibile;

— cancerul infiltrant al întregului stomac (linita plastică, cu imaginea sa radiologică caracteristică, de transformare a stomacului într-un tub rigid și aton).

Forme evolutive

— cancere cu evoluție rapidă, mai ales la subiectul tînăr sau la femeia gravidă;

— cancere cu evoluție lentă, ce se poate întinde pe o perioadă de peste 10—12 ani (Guttman).

Forme anatomopatologice:

— epitelioamele cilindrice (adenocarcinoamele) sînt cele descrise mai sus, ele reprezintă peste 90% din totalitatea neoplasmelor gastrice.

Adenocarcinoamele prezintă, în cursul dezvoltării lor, următoarele stadii:

— stadiul O: cancer *in situ*, caracterizat numai prin anomalii celulare;

— stadiul I: cancer al mucoasei, care nu depășește în profunzime *muscularis mucosae;*

— stadiul II: cancerul cuprinde atît mucoasa, cît și submucoasa, dar nu invadează musculoasa;

— stadiul III: cancerul parietal, care invadează întregul perete gastric.

Limfoamele maligne sînt: limfosarcomul și reticulosarcomul.

Sarcoamele sînt mult mai rare: leiomiosarcomul, fibrosarcomul, angiosarcomul etc.

Tratament

Tratamentul chirurgical al cancerului gastric este indicat în trei împrejurări diferite:

— în caz de urgență: perforație sau sîngerare masivă;

— ca tratament paliativ, pentru a îndepărta o obstrucție, ce împiedică alimentația bolnavului, spre exemplu, în caz de stenoză pilorică;

— ca tratament curativ, de elecție, în cazul cancerului gastric diagnosticat precoce, avînd drept obiectiv excizia completă a tumorii; vom insista numai asupra acestui ultim aspect.

Tratamentul chirurgical trebuie avut în vedere la orice bolnav cu neoplasm gastric, care, cel puțin în aparență, se găsește într-un stadiu cît mai apropiat de debut. Operabilitatea unui neoplasm gastric este apreciată nu numai pe baza întinderii procesului neoplazic și a stării generale a bolnavului, cît mai ales pe baza absenței metastazelor, care trebuie verificată printr-un bilanț clinic foarte atent și mai ales prin investigații paraclinice aprofundate: examen radiografic pulmonar și osos, fosfataze alcaline, bilirubinemie și scintigrafie hepatică, laparoscopie etc.

Cazurile operabile nu sînt recunoscute ca atare decît în cursul timpului explorator al laparotomiei; deși singurul tratament al cazurilor operabile este cel chirurgical, totuși rezultatele exprimate pe statistici mari, ale unor servicii cu o vastă experiență, nu sînt deloc încurajatoare; supraviețuirea după 5 ani nu se înregistrează decît la 5—20% din cazuri (în schimb, dintre bolnavii neoperați nu supraviețuiesc, după 5 ani, mai mult de 2%).

Prognosticul intervențiilor chirurgicale efectuate bolnavilor cu neoplasm gastric depinde de:

— vîrsta bolnavului (gravitate mai mare la subiecții tineri);

— localizarea tumorii (prognostic mai bun în cancerele jos situate);

— extensia parietală a tumorii (gravitatea formelor infiltrante);

— extensia limfatică a procesului neoplazic (prinderea ganglionilor coronari sau hepatici agravează prognosticul);

— forma evolutivă a tumorii (prognosticul favorabil în formele lent evolutive);

— starea de rezistență a organismului (unii bolnavi au o rezistență mai mare la agresiunea procesului neoplazic).

Ca tipuri de intervenție chirurgicală, subliniem faptul că nu se mai recomandă de rutină gastrectomia totală, intervenție mutilantă, grevată de o mare mortalitate și urmată de tulburări digestive și nutriționale importante. Iată principalele tipuri de intervenție chirurgicală:

— gastrectomia parțială inferioară, indicată în cancerele antropilorice;

— gastrectomia polară superioară întinsă (+splenectomie) este folosită în cazul cancerului cardiotuberozitar;

— gastrectomia totală, uneori lărgită, este indicată în caz de cancer mediogastric.

Gastrectomia, parțială sau totală, este însoțită de o extirpare ganglionară foarte atentă a teritoriilor limfatice, care teoretic pot fi invadate.

Mortalitatea postoperatorie în intervențiile efectuate pentru cancer gastric este încă mare, între 5 și 12%, cifrele maxime fiind furnizate de gastrectomiile totale.

Tratamentul citostatic nu constituie decît un tratament paliativ, ce se adresează cancerelor gastrice inoperabile.

Cel mai des folosit dintre antimitotice este 5-fluorouracilul, care se administrează în doză de 1 g, de două ori pe săptămînă; i se poate asocia un preparat cortizonic.

Alte mijloace chimioterapice folosite în tratamentul cancerului gastric mai sînt: Metotrexatul, în doză de 5 mg/zi, și Endoxanul (ciclofosfamida), în doză de 150—200 mg/zi. Mai rar sînt indicate: Mitomicina și Actinomicina D.

Tratamentul antimitotic trebuie făcut în condiții de spitalizare, sub control clinic, hematologic și biologic, ținînd seama de agresivitatea acestor medicamente. Deși tratamentul citostatic nu a îmbunătățit prognosticul neoplasmului gastric și nu a mărit timpul de supraviețuire al acestor bolnavi, totuși se poate afirma că bolnavii tratați au un disconfort digestiv mai mic, dureri mai puțin violente și o stare generală ușor ameliorată.

Administrarea intraarterială a citostaticelor, prin cateterizarea selectivă a trunchiului celiac, pare să dea rezultate superioare, mai ales în prezența metastazelor hepatice.

Radioterapia se adresează sarcoamelor gastrice, în special limfosarcoamelor și reticulosarcoamelor; se efectuează, fie radioterapie clasică, fie cobaltoterapie; doza pe cură este de 2 500—6 000 r. Radioterapia se efectuează atît formelor inoperabile de limfosarcom, cît și celor operabile, succedînd intervenției chirurgicale.

BIBLIOGRAFIE

1. BOCKUS — Gastroenterology, W.B. Saunders Company, Londra, 1979.
2. DESOUCHES G. — Cancer de l'estomac: signes, diagnostic, traitement. *Gaz. méd. France*, 1972, 79, 6 649.
3. HARRISON T.R. — Principles of internal medicine. Mc Graw Hill Book Company, New York, 1980, p. 1 385.
4. LIGUORI CL., CAPELLE PH. — Les cancers superficiels de l'estomac. *Concours Méd.*, 1972, 94, 4 693.
5. STOICHIȚĂ S., ȘUȚEANU ST., DĂNCESCU I. — Cercetări privind gastrita atrofică, atrofia gastrică și corelațiile lor cu anemia Biermer, polipii gastrici și neoplasmul gastric. *Med. internă (Buc.)*, 1974, 26, 303.
6. VERHAEGE M., DEPADT G. — Le cancer de l'estomac. *La Clinique*, 1972, 67, 175.

Gastritele

Introducere

Prin termenul de gastrite se înțeleg alterările inflamatorii ale pereților stomacului, în producerea cărora sînt incriminate atît agresiunile infecțioase sau toxice, cît și tulburările funcționale, nervoase sau hormonale (4).

În ciuda unor progrese recente obținute prin ameliorarea tehnicilor de investigație (trebuie să subliniem aportul endofibroscopiei gastrice și al biopsiei țintite), capitolul „gastritele" rămîne încă relativ complex sau chiar confuz (8).

Clasificarea gastritelor nu este deloc ușoară. Dificultatea majoră este generată de faptul că semnele clinice, secreția gastrică, aspectele radiologice și endoscopice și anatomia patologică nu servesc totdeauna la conturarea unor entități nosologice precise, investigațiile paraclinice neconcordînd în mod necesar cu clinica și nici măcar între ele; vom da ca exemplu numai discordanța dintre examenul radiologic, care poate arăta îngroșarea pliurilor mucoasei gastrice (deci: gastrită hipertrofică), în timp ce biopsia pune în evidență leziuni de gastrită atrofică.

În ciuda dificultăților și a controverselor amintite, există totuși o unanimitate în ceea ce privește împărțirea gastritelor în 2 clase: acute și cronice.

Gastritele acute

Gastritele acute sînt mult mai puțin frecvente decît cele cronice. Gastritele acute sînt de 3 tipuri și anume: gastritele de alură infecțioasă, cu cele 2 subdiviziuni: gastrita acută catarală și gastrita flegmonoasă; 2) gastrite acute toxice, numite și corozive, determinate de ingerarea accidentală sau voită a unor substanțe toxice și 3) gastritele acute hemoragice, care la rîndul lor pot fi împărțite în două: gastritele acute erozive și gastritele acute ulceroase (ulcerele acute). Vom descrie pe scurt principalele tipuri de gastrite acute.

Gastritele acute de alură infecțioasă

Gastrita acută catarală

Gastrita acută catarală, denumită de autorii francezi „embarras gastrique febrile" se manifestă printr-o stare similară celei din gripă (febră, cefalee, curbatură, stare generală proastă) la care se asociază simptomele digestive: arsuri și dureri epigastrice sub forma de crampe, grețuri, vărsături, uneori diaree; limba este saburală, iar epigastrul sensibil la palpare (8).

Gastrofibroscopia evidențiază o mucoasă roșie, lucioasă, edemațiată, sîngerînd ușor la contact sau la insuflație; *histologic* se constată o predominență a leziunilor corionului: congestie capilară, edem, infiltrații cu polinucleare sau cu elemente mononucleate; stratul glandular este în general puțin atins.

Etiologia gastritei acute catarale este multiplă, putînd fi implicate infecții virale sau bacteriene, ingestia de băuturi alcoolice (mai ales a băuturilor alcoolice concentrate), ingestia atît a unor alimente greu digestibile sau excesiv condimentate, cît și a unor alimente față de care bolnavul este alergic (spre exemplu moluște) (1, 2, 6).

Evoluția gastritei acute catarale este de obicei favorabilă, în 2—3 zile.

Tratamentul constă în primul rînd în măsuri igienico-dietetice. Inițial se recomandă repaus la pat și se interzice orice alimentație; în primele două zile sînt permise numai: apă fiartă și răcită, infuzii de mentă, mușețel, sunătoare etc. (7).

Ulterior alimentația este reluată treptat, începînd cu supe de zarzavat limpezi sau cu puțin orez, brînză de vaci, caș proaspăt, făinoase cu apă și lapte, mere coapte, supă de carne de vacă fiartă și tocată (7).

După mese, bolnavul va bea o infuzie de mentă și va păstra repausul la pat, cu comprese călduțe pe abdomen.

După aproximativ 7-8 zile se va trece treptat la o alimentaţie normală.

Tratamentul medicamentos constă în primul rînd în combaterea tulburărilor hidroelectrolitice, pe primul plan fiind rehidratarea, mai ales în cazul bolnavilor cu vărsături incoercibile şi cu diarei intense. Se administrează soluţie glucozată şi soluţie clorurosodică izotonică, în cantităţi direct proporţionale cu gradul de deshidratare (2-3 litri sau mai mult).

Pentru combaterea vărsăturilor şi durerilor epigastrice se recomandă: injecţii intramusculare cu Metoclopramidă (Primperan), 1 fiolă de 10 mg cu posibilitatea de a repeta administrarea la nevoie sau trietilperazină (Torecan), 1 fiolă de 6,5 mg sau Scobutil, 1 fiolă de 10 mg, în asociere cu Papaverină, 1 fiolă de 40 mg sau Plegomazin, o jumătate de fiolă.

Se pot administra şi supozitoare, fie de Lizadon, fie de proclorperazină (Emetiral), de 25 mg.

Bolnavilor care nu prezintă o intoleranţă gastrică marcată, li se pot administra *per os* comprimate de Lizadon şi de Emetiral.

În cazul unor agenţi infecţioşi (stafilococi, salmonele) se administrează antibioticele sau chimioterapicele corespunzătoare.

Gastrita acută flegmonoasă

Gastrita acută flegmonoasă evoluează cu o brutalitate extremă, cu simptome generale extrem de grave: frisoane repetate, febră ridicată (40°C), stare generală alterată, diaree, deshidratare intensă, tendinţă la colaps, hiperleucocitoză (4, 8); în scurt timp, bolnavii prezintă dureri epigastrice intense, greţuri şi vărsături sanghinolente. La palpare, epigastrul este deosebit de sensibil şi prezintă contractură. Gastrita flegmonoasă se datorează unei infecţii severe a peretelui gastric, determinată cel mai des de streptococi, dar şi de stafilococi, pneumococi, *escherichia coli*. Condiţiile predispozante sînt reprezentate de: alcoolism, infecţiile acute ale căilor respiratorii superioare sau cu alte localizări, ulcer gastric, intervenţie chirurgicală recentă pe stomac (5).

În lipsa unui tratament adecvat, gastrita flegmonoasă evoluează către perforaţie (cu peritonită şi ascită), către un abces migrator (hepatic) sau către septicemie, cu evoluţie fatală în cîteva zile.

Tratamentul constă în primul rînd în administrarea de antibiotice în doze mari (printre care amintim şi penicilina cristalină G); după o rapidă reanimare, se recomandă intervenţia chirurgicală, care constă în drenaj sau în gastrectomie parţială, în funcţie de situaţia existentă. Mortalitatea operatorie este relativ mare (20%). Nu este mai puţin adevărat că în lipsa tratamentului chirurgical, mortalitatea este de 100% (5).

Gastrita acută toxică (corozivă)

Ingestia unor substanţe corozive poate fi accidentală (mai ales la copil) sau intenţionată (la adult, în scop de sinucidere).

Substanţele ingerate sînt fie acizi puternici (acid sulfuric, acid azotic), fie baze (sodă caustică), fie alte substanţe: tinctură de iod, biclorură de mercur, acid oxalic, arsenic, azotat de argint etc. (6, 8). Adesea esofagul este la fel de lezat ca şi stomacul. Leziunile gastrice variază mult în intensitate, în funcţie de cantitatea şi concentraţia toxicului şi de timpul de contact, de promptitudinea tratamentului. Uneori este prezentă o modificare relativ discretă (hiperemie şi edem), alteori sînt leziuni grave: necroză profundă şi chiar perforaţie.

Bolnavii pot prezenta şi leziuni ale buzelor, limbii, gurii şi faringelui, cu dureri şi disfagie, datorită leziunilor esofagiene (6). Acidul azotic produce leziuni brune, în timp ce acidul oxalic determină o coloraţie albicioasă a mucoaselor.

Durerile epigastrice au o mare intensitate; ele au caracterul de crampe şi sînt deseori insuportabile; durerile se însoţesc de greţuri, vărsături şi uneori diaree; vărsăturile sînt uneori sanguinolente; starea generală se alterează rapid şi tensiunea arterială se prăbuşeşte; bolnavii acuză o sete puternică.

La palparea abdomenului se constată durere şi apărare în epigastru; examenul hematologic evidenţiază hiperleucocitoză, iar cel de urină proteinurie.

Tratamentul trebuie instituit imediat, el constînd în: aspiraţie nasogastrică, analgezice, perfuzii menite să corecteze tulburările hidroelectrolitice, sedative, antiacide (6).

Se administrează concomitent antidotul toxicului ingerat; astfel, în cazul acizilor, se urmăreşte diluarea toxicului prin ingestia de 200 ml de lapte sau de apă (nu se administrează bicarbonat). În cazul ingestiei de alcali se administrează, sub control esofago-gastroscopic, acid acetic 1 % la nivelul zonelor lezate; ulterior, se realizează diluţia toxicului cu 200 ml lapte sau apă.

Folosirea antidotului nu este urmată de rezultate favorabile în cazul în care au fost ingerate cantităţi mari de toxic, ţinînd seama că leziunile apar imediat după ingestia acestuia. În cazul leziunilor gastrice severe nu sînt indicate emeticele şi spălăturile gastrice, datorită riscului perforaţiei (6).

Evoluţia depinde de gradul leziunilor produse de toxic; examenul endoscopic, făcut cu multă prudenţă, permite o apreciere exactă a severităţii leziunilor; pe baza acestui examen se poate indica laparatomia, urmată de rezecţia zonei necrozate, ce prezintă un mare potenţial de perforare.

În cazul ingestiei de alcali, corticoterapia, în doză de 60 mg (cîte 20 mg la fiecare 8 ore) pare să prevină evoluţia stenozantă.

După încheierea fazei acute, bolnavului i se recomandă un regim de cruţare, similar celui din ulcerul gastroduodenal; evoluţia poate fi favorabilă, dar poate apare o stenoză pilorică, pentru care se indică tratament chirurgical.

Gastrita acută hemoragică

Gastrita acută hemoragică este una din cauzele frecvente ale hemoragiilor digestive superioare, alături de ulcerul gastroduodenal şi de varicele esofagiene.

Acest tip de gastrită este mai bine cunoscut în ultima vreme, de cînd examenele endoscopice se practică pe o scară tot mai mare. De remarcat faptul că gastrofibroscopia trebuie practicată cît mai aproape de debutul sîngerării, existenţa unui interval prea mare de timp putînd determina o dispariţie a leziunilor caracteristice.

Din punct de vedere *anatomopatologic*, deosebim 2 tipuri de gastrită hemoragică, ce se individualizează şi prin particularităţi etiologice şi anume: *gastrita erozivă*, determinată cel mai des de medicamente (poate fi prezentată şi sub denumirea de gastrită medicamentoasă) şi *ulcerele acute de stress*, ce apar în contextul unor stări grave (traumatisme, intervenţii chirurgicale etc.).

La *examenul endoscopic*, în primul tip de gastrită hemoragică (gastrita erozivă) se constată multiple eroziuni sîngerînde, de mici dimensiuni, distribuite pe întreaga suprafaţă a mucoasei gastrice, sau localizate într-o anumită regiune: fund, corp sau antru; alături de eroziuni, se mai remarcă peteşii, hiperemie difuză, friabilitate a mucoasei. Examenul histologic arată caracterul superficial al eroziunilor, care sînt pierderi de substanţă ce nu depăşesc *muscularis mucosae*.

În ulcerele acute de stress, endoscopia arată ulceraţii mai întinse, în număr redus, iar biopsia demonstrează o profunzime mai mare decît cea din gastrita erozivă, pierderea de substanţă depăşind *muscularis mucosae* şi ajungînd pînă în submucoasă.

În ceea ce privește *etiologia*, ea este diferită în cele două tipuri de gastrită hemoragică.

Gastrita erozivă este determinată în primul rînd de medicamente, mai ales de medicamentele antireumatice, pe primul loc situîndu-se aspirina.

Administrată pe cale bucală, aspirina poate determina gastrita erozivă în circumstanțe diferite; astfel, unor bolnavi le poate fi nocivă chiar cînd este administrată în doză mică (un comprimat pe zi), altora numai cînd sînt folosite doze mari (12 comprimate pe zi); nocivitatea este mai mare cînd comprimatul de aspirină este înghițit ca atare; aspirina solubilă (efervescentă) sau tamponată este mai puțin agresivă. În mediul acid din stomac, aspirina, neionizată și liposolubilă, se absoarbe prin difuziune neionică; în condițiile pH-ului neutru intracelular al epiteliului gastric, aspirina devine un acid ionizat, care poate distruge celulele, deschizînd porți de intrare pentru digestia clorhidropeptică (5). Acest efect nociv al aspirinei este potențat de prezența alcoolului (4).

Ingerată în soluție alcalină (cu bicarbonat de sodiu) aspirina lasă intact stratul de mucus și celulele mucoase ale epiteliului mucoasei gastrice, întrucît nu poate fi absorbită de către mucoasa gastrică în forma ei ionizată.

Gastrita erozivă poate fi determinată și de alte medicamente antiinflamatorii de tipul fenilbutazonei și indometacinei, care-și manifestă efectul agresiv prin inhibarea sintezei prostaglandinelor (care, după cum se știe, au rol în menținerea integrității mucoasei gastrice).

Hormonii glucocorticoizi sînt incriminați de asemenea în producerea gastritelor erozive; ei pot produce hemoragii digestive superioare și prin redeșteptarea unor vechi ulcere gastroduodenale.

Antiinflamatoarele nesteroide recente (acidul niflumic, acidul flufenamic, acidul mefenamic, acidul metiazinic etc.) nu sînt lipsite de efecte nocive asupra mucoasei gastroduodenale, dar acestea sînt mai puțin grave. Gastrita hemoragică mai poate fi determinată și de alte medicamente: antibiotice cu spectru larg, sulfamide, tuberculostatice, rezerpină, anticoagulante, colchicină etc.

În producerea gastritei hemoragice mai poate fi incriminată ingestia de alcool.

Ulcerele acute de stress apar la bolnavii cu arsuri, septicemie, traumatisme, intervenții chirurgicale, stare de șoc, insuficiență respiratorie, renală sau hepatică; patogenia acestor ulcerații nu este clară; se pare că intervin tulburări circulatorii locale, cu microinfarcte, ce fragilizează mucoasa gastrică, făcînd-o vulnerabilă la acțiunea sucului gastric; asigurarea unei alimentații adecvate și administrarea de antiacide au făcut ca ulcerele de stress să fie mai puțin frecvente în ultima vreme.

Simptomatologia gastritelor hemoragice este dominată de sîngerarea, tradusă prin hematemeză sau melenă; unii bolnavii prezintă concomitent dureri în epigastru (sau numai o senzație de disconfort) și grețuri.

Diagnosticul se face cu ajutorul gastrofibroscopiei, practicată chiar în ziua episodului hemoragic. Examenul radiologic gastrointestinal cu bariu nu are utilitate, întrucît eroziunile superficiale nu pot fi puse în evidență cu ajutorul acestui examen; un examen foarte atent, cu dublu contrast, le poate totuși demonstra.

Uneori diagnosticul de gastrită hemoragică se pune cu ușurință unor bolnavi care au prezentat hemoragie digestivă superioară, iar examenul radiologic a fost negativ. Acest diagnostic poate fi eronat, el neputînd fi susținut decît pe baza examenului endoscopic (5).

Tratamentul gastritelor hemoragice se face conform celor arătate în capitolul consacrat hemoragiilor digestive; reamintim că transfuziile de sînge se vor face cu promptitudine, pentru înlocuirea celui pierdut; un mijloc util, prin care se favorizează oprirea sîngerării, îl constituie spălăturile gastrice cu soluții clorurosodice izotonice, la o temperatură cît mai scăzută (dealtfel, spălătura gastrică este necesară și în vederea gastrofibroscopiei, pentru a asigura o bună vizibilitate); după spălăturile gastrice, se administrează alcaline și cimetidină, conform posologiei prezentate în cadru tratamentului ulcerului gastroduodenal (3).

Dacă sîngerarea continuă, poate fi avută în vedere perfuzia de pitresină, realizată în artera gastrică stîngă.

Intervenția chirurgicală este necesară numai cînd sîngerarea nu poate fi oprită, ceea ce se întîmplă în cazul unor ulcerații relativ profunde. Se practică de obicei o antrectomie și vagotomie și numai rareori o gastrectomie totală.

Gastritele cronice

Gastritele cronice pot fi întîlnite la toate vîrstele, dar cu precădere între 30 și 50 de ani, mai ales la bărbați (60% din bolnavi sînt de sex masculin). Gastritele cronice sînt mult mai frecvente decît cele acute.

Etiopatogenie

În producerea gastritelor cronice intervin numeroși factori; îi vom prezenta pe cei mai importanți, precizînd faptul că ei pot coexista la un anumit bolnav.

Rolul nociv al alimentelor. Alimentele pot contribui la producerea gastritelor în mai multe feluri:

— prin nerespectarea unor reguli de igienă: mese neregulate, tahifagie, polifagie, masticație insuficientă (determinată de edentația parțială sau totală);

— prin folosirea unor alimente iritante; cafea, ceai, condimente în exces, alimente prea fierbinți, sau prea reci, vegetale bogate în celuloză brută (4, *8*).

Bolnavii cu gastrită nu tolerează anumite alimente, cum ar fi vinul acid, oțetul, anumite dulciuri (miere de albine, prăjituri).

Factorii toxici. Gastrita cronică poate fi produsă de agenți exogeni și endogeni.

Dintre substanțele toxice exogene, alcoolul și tutunul sînt încriminate cu precădere; într-adevăr, o proporție însemnată dintre bolnavii cu alcoolism cronic și cu tabagism cronic prezintă suferințe de tipul gastritelor cronice. Printre agenții exogeni, amintim și medicamentele, pe care le-am prezentat pe larg în subcapitolul consacrat gastritei acute hemoragice.

Un tip de gastrită cronică determinată de agenți toxici endogeni este gastrita uremică, manifestată clinic prin anorexie, intoleranță gastrică absolută; examenul endoscopic evidențiază o mucoasă gastrică congestionată, cu sufuziuni hemoragice, uneori chiar cu ulcerații.

Factorii infecțioși. Bolnavii cu focare infecțioase dentare, sinusale, rinofaringiene, ca și cei cu bronșită cronică, sînt expuși în mod particular riscului de a se îmbolnăvi de gastrită cronică; mucoasa lor gastrică este deseori intolerantă la antibioticele și sulfamidele, administrate pentru afecțiunile amintite mai sus (4).

Factorii carențiali. Una din manifestările anemiilor feriprive o constituie gastrita cronică, însoțită de hipoclorhidrie și de simptome esofagiene (disfagie) și gastrice (epigastralgii, discomfort abdominal postprandial etc.); administrarea de fier duce la ameliorarea simptomatologiei și chiar la normalizarea secreției gastrice.

Factorii endocrini. În producerea unor gastrite cronice au fost incriminate unele boli endocrine: hipotiroidia, diabetul zaharat.

Factorii imunologici. Rolul perturbărilor imunologice este demonstrat în cazul atrofiei gastrice, însoțită de anaclorhidrie histaminorefractară, a bolnavilor cu anemie Biermer. În serul majorității bolnavilor cu anemie Biermer au fost puși în evidență fie anticorpi anticelule parietale, fie anticorpi antifactor intrinsec, fie ambele tipuri de autoanticorpi (1).

Factorii intragastrici. Stomacul în cascadă, fixat prin perigastrită, este aproape totdeauna complicat cu o gastrită cronică.

Herniile diafragmatice se însoțesc de gastrita pungii gastrice herniate; uneori gastrita este de tip eroziv, ea putînd constitui, prin sîngerările subclinice, una din cauzele anemiilor feriprive.

Refluxul duodenogastric, întîlnit la unii bolnavi, mai ales la cei cu rezecție gastrică, poate să determine leziuni de gastrită cronică, datorită efectului agresiv al sărurilor biliare și enzimelor pancreatice asupra barierei de mucus protector, favorizînd retrodifuziunea ionilor de hidrogen.

Factorii genetici. Rolul factorilor genetici nu a putut fi demonstrat decît în cazul unor tipuri particulare de gastrită cronică, cum este atrofia gastrică a bolnavilor cu anemie Biermer.

Factorii neuropsihici. Grijile profesionale și familiale, emoțiile, stările depresive, favorizează apariția tulburărilor digestive de lungă durată (4).

Simptomatologie

Simptomatologia gastritelor este extrem de variabilă, fără a avea particularități în funcție de forma anatomoclinică; un alt lucru ce trebuie subliniat este acela că nu există simptome și semne patognomonice pentru gastrită; de aceea diagnosticul de gastrită cronică, pus numai după o analiză atentă a simptomelor bolnavului și a rezultatelor investigațiilor paraclinice, este un diagnostic relativ dificil, nu rareori un diagnostic rezultat din excluderea altor afecțiuni ale stomacului (ulcer, cancer).

Simptomul principal al bolnavilor cu gastrită cronică îl constituie durerile epigastrice, care au anumite particularități și anume: sînt rareori intense, la majoritatea bolnavilor îmbrăcînd aspectul de disconfort în etajul superior al abdomenului, de senzație de plenitudine în epigastru; durerile nu sînt ritmate de mese, ele putînd fi prezente înainte de masă, fără a se calma prin ingestia alimentelor sau apar imediat după masă.

Durerile epigastrice ale bolnavilor cu gastrită cronică nu se caracterizează numai prin lipsa ritmicității, ci și prin lipsa periodicității, care am prezentat-o ca fiind caracteristică ulcerului gastroduodenal; durerile sînt prezente perioade lungi de timp (sînt cvasicontinui), perioadele de liniște, apărute spontan sau după anumite tratamente fiind de scurtă durată, de cîteva zile sau de cîteva săptămîni, rareori mai lungi.

Durerile epigastrice sînt însoțite de arsuri în epigastru (uneori singura suferință semnalată de bolnavi este prezența arsurilor și nu a durerilor), pirozis retrosternal, eructații frecvente și supărătoare, vărsături alimentare sau bilioase.

Evoluția simptomelor gastritei cronice se întinde pe perioade lungi de timp, de multe luni sau ani; starea generală și curba ponderală pot rămîne nemodificate; unii bolnavi, însă, la care simptomele amintite sînt mai supărătoare, tind să evite numeroase alimente și prin deficitul cronic de aport nutritiv pierd în greutate, uneori destul de mult, realizînd tabloul pseudoneoplazic al gastritei cronice (forma cașectizantă de gastrită cronică).

Unii bolnavi prezintă epigastralgii ritmate de mese și nocturne, simulînd un ulcer duodenal (sindromul pseudoulceros al gastritei cronice).

Examenul obiectiv nu aduce date clinice utile; se constată, cel mult, o sensibilitate în epigastru.

Investigații paraclinice

Investigațiile paraclinice sînt utile atît pentru diagnosticul pozitiv al gastritelor cronice, cît mai ales pentru diagnosticul diferențial cu alte boli, mai ales cu ulcerul gastric și cu cancerul gastric.

Examenul radiologic. Examenul radiologic nu permite obținerea unor semne caracteristice. El pune în evidență la unii bolnavi o hipertonie cu hiperchinezie gastrică, la alții o atonie, cu stază baritată (8). Foarte important este studiul reliefului mucoasei, care poate pune în evidență fie pliuri foarte groase, hipertrofice, numeroase, cerebriforme, fie o neregularitate a marginilor, cu creneluri, spiculi fini, triunghiulari sau „spini de trandafiri", cu false nișe, fie aspecte de rigiditate localizată, fie aspecte edematoase, „mlăștinoase", pseudolacunare (8).

Aceste aspecte nu au nici o specificitate, iar un stomac normal la examenul radiologic nu exclude diagnosticul de gastrită cronică.

Gastrofibroscopia. Examenul gastrofibroscopic dă indicații utile asupra morfologiei macroscopice a mucoasei gastrice; este necesar ca acest examen să fie complet, pentru a preciza eventualele modificări atît la nivelul antrului, cît și al regiunii fundice, inclusiv la nivelul calotei tuberozitare (prin retroviziune) (4).

Deseori mucoasa apare congestionată; alături de hipersecreția de mucus, se pot constata placarde vîscoase, de aspect purulent sau un exsudat pultaceu, semn de iritație intensă.

Edemul este mai greu de apreciat; el se poate traduce prin pliuri turgescente și prin inegalități ale mucoasei, ce-i conferă un aspect mamelonat.

Eroziunile, sub forma unor ulcerații superficiale, lineare, punctiforme sau întinse, cu contururi neregulate (imagine de „hartă geografică"), sînt întîlnite în anumite forme particulare de gastrită cronică. În cursul examenului endoscopic se poate constata fragilitatea mucoasei (semn de alterare parietală) și existența unui reflux biliar, ce poate fi incriminat chiar în patogenia gastritei cronice.

În gastrita atrofică, la examenul endoscopic se constată o ștergere a pliurilor mucoase, iar rețeaua vasculară arterială și venoasă este aparentă.

În timpul examenului gastrofibroscopic se pot realiza biopsii țintite de mucoasă gastrică, ceea ce permite o precizare a tipului histologic de gastrită cronică.

Studiul secreției gastrice. Tubajul gastric, urmat de studiul secreției gastrice bazale și după stimularea cu histamină, arată la majoritatea bolnavilor o hipoclorhidrie. Această constatare nu trebuie să ne mire, întrucît hipoclorhidria reflectă rezultatul leziunilor inflamatorii difuze ale mucoasei gastrice, care în timp duc la alterări ale glandelor și la scăderea secreției clorhidropeptice. Într-un studiu recent, se arată că secreția de acid clorhidric este scăzută la 60% din bolnavi, normală la 20% și crescută la restul de 20% (8). Cu multă probabilitate, nivelul secreției de acid clorhidric depinde de vechimea bolii și de intensitatea leziunilor distructive amintite.

În cazul bolnavilor cu atrofie gastrică (așa cum se întîlnește în anemia Biermer) studiul secreției gastrice arată o anaclorhidrie histaminorefractară, alături de scăderea secreției de pepsină și de lipsa factorului intrinsec.

Anatomie patologică. Forme anatomoclinice

Examenul histologic al mucoasei gastrice, efectuat cu ajutorul biopsiei „oarbe" prin aspirație-secțiune sau — de preferat — cu ajutorul biopsiei țintite, în cursul examenului endoscopic, permite o precizare a tipului morfologic de gastrită cronică.

Pe baza corelării examenului histologic cu examenul radiologic și endoscopic, cu studiul secreției gastrice etc. se pot desprinde, din cadrul larg al gastritelor cronice, cîteva forme anatomoclinice particulare.

Iată principalele aspecte histologice ale gastritelor cronice obișnuite (4):

1. **Gastritele superficiale** se caracterizează prin alterări ale epiteliului de

acoperire şi ale straturilor superficiale ale epiteliului glandular, care devine neregulat; celulele sînt sediul atipiilor nucleare, se dediferenţiază, se descuamează în cripte; la suprafaţă pot apare, de asemenea, unele eroziuni.

2. **Gastritele interstiţiale (mezenchimatoase)** se caracterizează prin alterări predominent ale corionului, interesînd vasele, stroma conjunctivă şi populaţia celulară (4).

Vascularizaţia creşte, capilarele se dilată şi apare un edem interstiţial.

Infiltratele celulare sînt numeroase, atît cu polinucleare, cît şi cu mononucleare. Mononuclearele sînt reprezentate fie de limfocite, ce se găsesc răspîndite sau aglomerate în insule bine individualizate, fie de plasmocite, care în mod normal lipsesc sau sînt foarte rare, iar în gastritele cronice pot fi extrem de numeroase; uneori biopsia de mucoasă gastrică creează dificultăţi de diagnostic diferenţial între gastrita cronică şi limfosarcomul limfocitar, ca urmare a bogăţiei infiltratelor limfocitare, întîlnite în anumite forme de gastrite cronice (în special în gastrita antrală).

Stroma conjunctivă tinde să prolifereze cu timpul, disociind formaţiunile glandulare.

3. **Gastritele parenchimatoase** se caracterizează prin alterări intense, atît ale straturilor glandulare superficiale, cît mai ales ale celor profunde. Celulele glandulare diminuă în înălţime şi prezintă fenomene degenerative: retracţie nucleară, omogenizarea citoplasmei. Celulele degenerate se descuamează în mici grămezi, care stagnează în lumenul glandular. Celulele parietale din regiunea fundică suferă alterări similare, devin mai rare şi multe dintre ele dispar.

Tubii glandulari capătă un aspect chistic, fiind înconjuraţi de celule intens alterate, turtite (4). Ca urmare a alterărilor prezentate mai sus, mucoasa gastrică cu timpul se atrofiază, reducîndu-şi mult grosimea (reamintim că mucoasa normală are o grosime de 0,8—1 mm), *muscularis mucosae* venind în contact cu epiteliul de suprafaţă.

Metaplazia intestinală, prezentă la bolnavii cu mucoasă gastrică intens alterată, atrofică, ar putea fi considerată ca al patrulea tip histologic de gastrită cronică.

Leziunile de gastrită superficială, interstiţială sau parenchimatoasă pot evolua către *atrofie*. Ele pot fi constatate fie izolat, fie se pot asocia în diverse moduri.

Unii gastroenterologi (Bockus, Morson şi alţi gastroenterologi de limbă engleză) deosebesc două forme anatomoclinice de gastrită cronică şi anume: gastrita cronică fundică difuză (gastrita de tip A) şi gastrita cronică antrală (gastrita de tip B), la care putem adăuga gastrita hipertrofică gigantică.

Gastrita cronică fundică difuză (gastrita de tip A) este o formă frecventă de gastrită cronică, ce afectează corpul şi fundul gastric, menajînd antrul.

Din punct de vedere histologic, gastrita cronică fundică difuză prezintă 3 tipuri şi anume: gastrită superficială, gastrită atrofică şi atrofia gastrică.

Primele 2 tipuri (gastrita superficială şi gastrita atrofică) sînt corespunzătoare gastritei superficiale şi celei parenchimatoase, prezentate anterior, iar posibilitatea evoluţiei către atrofie am semnalat-o la rîndul nostru.

Aspectele clinice, radiologice, endoscopice şi secretorii prezentate mai înainte, sînt valabile şi pentru gastrita cronică fundică, modificările patologice mai mult sau mai puţin importante ţinînd de stadiul evolutiv al bolii.

În atrofia gastrică există o anaclorhidrie histaminorefractară şi, datorită absenţei celulelor parietale, o lipsă completă de factor intrinsec, ceea ce determină lipsa absorbţiei vitaminei B_{12} şi apariţia manifestărilor caracteristice anemiei Biermer (pe care o vom prezenta pe larg în capitolul „Anemiile").

Anticorpii anti celule parietale sînt prezenţi la aproximativ 60% dintre bolnavi cu gastrită atrofică şi la 80—90% dintre cei cu anemie pernicioasă.

Anticorpii anti factor intrinsec nu sînt prezenţi decît la bolnavii cu anemie Biermer (nu şi la cei cu gastrită superficială sau atrofică).

Nu se cunosc foarte exact relaţiile dintre aceste perturbări imunologice şi leziunile histologice de gastrită (5).

Nivelul seric al gastrinei este crescut la bolnavii cu gastrită atrofică şi atrofie gastrică, datorită neafectării antrului (unde are loc sinteza de gastrină) şi datorită lipsei acidului clorhidric (care în mod normal inhibă această sinteză).

Ţinem să semnalăm că bolnavii cu gastrită atrofică şi mai ales cei cu atrofie gastrică prezintă o oarecare predispoziţie pentru cancerul gastric, ceea ce determină necesitatea unui control permanent clinic, radiologic, eventual endoscopic.

Gastrita cronică antrală (gastrita de tip B) este cea în care procesul inflamator afectează predominent sau exclusiv antrul. Secreţia de acid clorhidric poate fi normală, dacă nu este afectată concomitent şi regiunea fundică, iar nivelul gastrinemiei este scăzut, ca urmare a lezării celulelor „G", situate în mucoasa antrală.

Spre deosebire de gastrita cronică fundică, în gastrita cronică antrală nu sînt prezenţi anticorpii anti celule parietale (5).

În patogenia gastritei antrale este incriminat rolul refluxului duodeno-biliar. La examenul histologic se constată leziuni de tipul celor prezentate în paragrafele consacrate anatomiei patologice, cu sublinierea frecvenţei mai mari a gastritei interstiţiale (mezenchimatoase), a infiltratelor limfoplasmocitare şi a proliferării fibroase, această ultimă leziune putînd evolua către retracţii ce micşorează calibrul antrului, ceea ce poate determina — la examenul radiologic — dificultăţi de diagnostic diferenţial cu cancerul gastric (forma sa infiltrativă).

Acest aspect poate fi la unii bolnavi deosebit de pronunţat, vorbind, în acest caz, de atrezia fibromusculară a antrului (4).

Gastrita antrală este deseori asociată ulcerului duodenal. Ea pare să constituie un teren favorabil pentru cancerul gastric, localizat cu precădere — după cum se ştie — în regiunea antrală; metaplazia intestinală, prezentă la unii bolnavi cu gastrită antrală, ar putea constitui principalul factor favorizant în apariţia cancerului la acest nivel (2).

Gastrita hipertrofică gigantă (boala Ménétrier) este o formă particulară de gastrită cronică, rar întîlnită.

Din punct de vedere *histologic* boala Ménétrier se caracterizează printr-o îngroşare a mucoasei gastrice, care atinge cîţiva mm; îngroşarea se datorează hiperplaziei celulelor mucipare şi nu edemului; glandele gastrice cresc în dimensiuni (de 5-6 ori faţă de dimensiunile normale), de unde şi denumirea de mucoadenomatoză. Glandele fundice suferă o dilatare chistică, ele pătrunzînd prin *muscularis mucosae* în submucoasă.

Deşi leziunile inflamatoare sînt discrete, se pot constata totuşi unele infiltrate limfocitare; rareori este semnalată metaplazia intestinală. Afectarea mucoasei este localizată sau difuză, predominînd pe marea curbură.

Simptomatologia bolii nu este caracteristică. Bolnavii acuză deseori epigastralgii, la care se pot adăuga: anorexie, greţuri, vărsături, diaree, pierdere în greutate; sîngerările sînt relativ frecvente, datorită coexistenţei eroziunilor superficiale. Unii bolnavi pot dezvolta un ulcer gastric, iar alţii — rar — un cancer gastric. Datorită pierderilor de proteine prin mucoasa gastrică, bolnavii pot prezenta edeme (5).

Examenul radiologic (fig. 5-27) evidenţiază pliuri deosebit de groase ale mucoasei gastrice, greu de diferenţiat de unele leziuni similare din cancerul gastric, din limfomul malign cu localizare gastrică sau din sindromul Zollinger — Ellison.

Gastrofibroscopia arată o mucoasă cu pliuri monstruoase. Examenul sucului gastric pune în evidenţă o hipoaciditate şi o secreţie excesivă de mucus.

Proteinemia este scăzută, pe primul plan aflîndu-se hipoalbuminemia. Prin administrarea de albumine marcate cu iod radioactiv se demonstrează pierderea prin tubul digestiv.

Dintre particularităţile terapeutice, amintim necesitatea unei diete hiperproteice, alături de administrarea parenterală de albumine. Rareori este necesară gastrectomia parţială sau totală.

Diagnostic

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul de gastrită cronică este un diagnostic relativ dificil. Din punct de vedere clinic, în favoarea acestui diagnostic pledează durerile epigastrice, dureri care în general au o intensitate moderată sau mică, îmbrăcînd adesea aspectul unei senzaţii de disconfort abdominal, însoţit de pirozis, eructaţii, greţuri, vărsături. Prezenţa durerilor fără un anumit orar, existenţa lor înainte de masă şi lipsa ameliorării după ingestia alimentelor, intensificarea durerilor imediat după masă (uneori chiar în cursul mesei, ceea ce determină pe bolnavi să renunţe la a se mai alimenta), persistenţa durerilor perioade lungi de timp, de multe săptămîni şi luni, cu ameliorări întîmplătoare de cîteva zile sau săptămîni, toate aceste date anamnestice sugerează diagnosticul de gastrită, pe care investigaţiile de laborator (examenul radiologic, examenul endoscopic şi studiul secreţiei gastrice) vin să-l întărească. Este foarte adevărat însă, că diagnosticul pozitiv de certitudine îl oferă numai studiul histologic al mucoasei gastrice, recoltate prin biopsie ţintită (în timpul gastrofibroscopiei) sau prin biopsie oarbă (prin aspiraţie-secţiune). Biopsia de mucoasă gastrică nu este însă o metodă de rutină.

Diagnostic diferenţial. Aşa cum spuneam ceva mai sus, diagnosticul de gastrită cronică este nu numai un diagnostic dificil, ci şi un diagnostic care trebuie afirmat numai cu multă prudenţă, după ce s-a efectuat un diagnostic diferenţial corect şi aprofundat; în ultimă instanţă, diagnosticul de gastrită cronică este un diagnostic de excludere, după ce se face diagnosticul diferenţial cu ulcerul gastroduodenal şi cu cancerul gastric. De regulă, anamneza şi examenul obiectiv nu permit un diagnostic tranşant între aceste afecţiuni, astfel încît se apelează la examenul radiologic, la endofibroscopie, la biopsia de mucoasă gastrică, la examenul secreţiei gastrice, la examenul citologic al lichidului de spălătură gastrică.

Există un mare risc şi anume acela de a se pune cu uşurinţă diagnosticul de gastrită cronică unui bolnav care are un cancer gastric, ce nu este suficient de dezvoltat pentru a fi depistat prin examenul radiologic; de aceea, subliniem încă odată necesitatea endofibroscopiei şi a biopsiei ţintite de mucoasă gastrică, dacă este nevoie chiar repetată, diagnosticul de gastrită cronică, în cazul acestor bolnavi, fiind numai un diagnostic provizoriu.

A se pune cu uşurinţă diagnosticul de gastrită cronică este o mare greşală, iar a persevera în menţinerea acestui diagnostic perioade lungi de timp, în lipsa unor investigaţii aprofundate, constituie o greşală şi mai mare, ce poate avea consecinţe fatale pentru bolnavii respectivi, care pot fi putătorii unui cancer gastric.

În afara unui diagnostic diferenţial cu ulcerul gastro-duodenal şi cu cancerul gastric, se mai face diagnosticul diferenţial cu afecţiunile căilor biliare (litiaza biliară, dischinezia biliară, colecistita cronică), cu afecţiunile pancreatice etc. (a se vedea capitolul „durerea abdominală").

Un diagnostic diferenţial ce trebuie avut în vedere relativ frecvent este cel cu nevroza astenică, întrucît manifestările digestive ale acesteia pot simula o gastrită cronică.

Tratament

Tratamentul profilactic. Tratamentul profilactic al gastritelor cronice constă în combaterea factorilor incriminaţi în producerea lor: tabagism cronic, alcoolism cronic, tahifagie, masticaţie insuficientă, exces de condimente, mese neregulate, focare infecţioase active ale căilor respiratorii superioare, administrarea de medicamente iritante etc.

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ al gastritelor cronice constă mai întîi în combaterea factorilor incriminaţi în producerea lor, atunci cînd aceşti factori sînt prezenţi, în ciuda suferinţelor pe care le determină. Se va interzice fumatul şi consumul băuturilor alcoolice, mai ales de alcooluri concentrate, băute pe stomacul gol (aşa—zisele „aperitive"). Infecţiile de focar dentare, amigdaliene, sinusale, vor fi asanate.

Deficienţele dentare vor fi corectate, masticaţia va fi suficientă, mesele vor fi servite în linişte, la ore regulate. Este interzisă administrarea medicamentelor cunoscute ca agresive pentru mucoasa gastrică.

Tratamentul dietetic al gastritelor cronice este deosebit de important; el trebuie aplicat timp îndelungat, cu multă atenţie, evitînd restricţiile severe şi recomandînd o alimentaţie variată, adaptată obiceiurilor alimentare ale bolnavului (7).

Chiar dacă propunem o alimentaţie variată, relativ completă, vom restrînge sau chiar vom *interzice* o perioadă lungă de timp următoarele alimente: carnea grasă, carnea de vînat, mezelurile grase şi condimentate, conservele nedietetice, slănina, legumele tari, bogate în celuloză (ceapa, castraveţii, ţelina, ridichile, lintea, fasolea, mazărea, bamele), alimentele prăjite în grăsime, sosurile cu rîntaşuri, dulciurile (bomboane, prăjituri de cofetărie, dulceaţă, siropuri concentrate), condimentele (ardei iute, usturoi, piper, muştar), băuturile iritante (cafea, ceai tare) (7).

Alimentele *permise* — preparate cît mai simplu şi prezentate într-o formă cît mai plăcută (pentru a stimula secreţia gastrică) sînt următoarele: supele de carne, borşurile, supele creme, carnea fiartă sau friptă la grătar de vacă, pasăre, viţel, peştele alb fiert sau fript, ouăle fierte moi în apă sau cu spanac, derivatele de lapte (iaurt, lapte acidulat, kefir, brînză de vaci), făinoase cu lapte, pîine albă prăjită, legume tinere bine fierte, preparate ca soteuri, piureuri sau supe-creme, fructele sub formă de compoturi neîndulcite, mere coapte, prăjituri de casă; restricţia de sare nu este necesară (7).

Tratamentul medicamentos constă în administrarea unor substanţe menite să protejeze mucoasa gastrică sau să corecteze unele deficienţe. În ciuda faptului că secreţia de acid clorhidric este deseori scăzută, bolnavii beneficiază de administrarea unor antiacide, folosite mai mult ca pansamente (se administrează cu 30 minute înaintea meselor); putem folosi formula:

Rp. Hidroxid de aluminiu coloidal 60 g
Magnezia usta 10 g.

Din acest amestec, se administrează cîte o linguriţă rasă, dizolvată în apă, înaintea meselor principale.

O utilitate deosebită prezintă preparatul Muthesa sau echivalentul nostru Galogel, care prin anestezicul de suprafaţă pe care-l conţin au un efect prompt de îndepărtare a durerii; după ce se agită bine soluţia respectivă, se administrează cîte o linguriţă înainte de masă sau la nevoie.

Metoclopramida (Primperan, Reglan) şi sulpirida (Dogmatil), prezentate pe larg în paragrafele consacrate tratamentului ulcerului gastroduodenal, au indicaţii particulare în tratamentul gastritelor cronice, întrucît favorizează evacuarea gastrică, fără să antreneze nici spasm, nici atonie reacţională; în acelaşi timp, ele combat şi previn refluxul biliar (incriminat în producerea gastritelor cronice, mai ales a celei antrale).

Vărsăturile sînt combătute atît cu metoclopramidă, cît și cu supozitoare de proclorperazină (Emetiral).

Tranchilizantele și sedativele sînt necesare în cazul bolnavilor nevrotici și anxioși, care prezintă concomitent o suferință digestivă de tipul gastritei cronice. Recomandăm Rudotel sau Diazepam sau Hidroxizin, de 3 ori pe zi cîte un comprimat.

Un efect eutrofic, ce favorizează regresiunea sindromului gastitric, îl are administrarea următoarelor medicamente, menite să îndepărteze și unele carențe, ce ar putea avea un rol în producerea bolii: glutamat feros (Glubifer, 3 × 1 drajeu/zi), acid ascorbic (vitamina C_{200}, 3 × 1 comprimat/zi), acid folic (acid folic 3 × 1 drajeu de 5 mg/zi), piridoxină (vitamina B_6, 1 comprimat de 250 mg/zi).

În gastrita cronică însoțită de anaclorhidrie se poate administra la mese acid clorhidric oficial.

În cazul bolnavilor cu atrofie gastrică și anemie Biermer, se administrează parenteral vitamina B_{12} (tratament exclusiv, de supleere a deficitului de absorbție a acestei substanțe).

BIBLIOGRAFIE

1. ANDRÉ C., SLAQUI H., LAMBERT R. — Allergic diseases of the stomach, *Acta Gastroent. Belg.*, 1978, *41*, p. 300.
2. BRUCKNER I. (sub redacția) — Medicină internă (vol. II), Edit. medicală, București 1980, p. 58.
3. CONN H.F.— Current therapy 1980, Edit. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 370.
4. DEBRAY CH., GEFFROY Y. — Précis des maladies du tube digestif, Edit. Masson, Paris, New-York, Barcelone, Milan, 1977, p. 208.
5. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF, R.G., WILSON J.D. — Harrison's Principles of Internal Medicine (ninth edition), Mc Graw Hill-Kegakusha Tokio, Auckland, Bogota 1980, p. 1 388.
6. KRUPP M.A., CHATTON M.J. — Current medical diagnosis and treatment 1980, Edit. Lange Medical Publications Los Altos (California), 1980, p. 358.
7. MINCU I. — Alimentația omului bolnav, Edit. Medicală, București, 1980, p. 98.
8. PÊQUIGNOT H. — Pathologie médicale, Edit. Masson, Paris, New-York, Barcelone, 1979, p. 1 124.

Cancerul colonic și rectal

Introducere

Cancerul colonic și rectal este unul dintre cele mai frecvente neoplasme; reprezentînd 20% din totalitatea neoplasmelor, el ocupă locul al doilea la întreaga populație, fiind depășit ca frecvență de cancerul bronhopulmonar la bărbat și de cancerul de sîn la femeie (1).

În ciuda progreselor realizate în domeniul chirurgiei și anesteziei-reanimării, prognosticul bolii nu s-a modificat prea mult în ultimele decenii, mortalitatea rămînînd aceeași. De aceea, sînt îndreptățite eforturile cercetătorilor, îndreptate către mijloacele de realizare a unui diagnostic cît mai precoce, urmat de tratamentul radical (chirurgical) corespunzător, singura cale de a ameliora prognosticul acestei boli grave.

Etiologie

Etiologia cancerului colonic și rectal nu este cunoscută; există însă unii factori, care par să aibă un oarecare rol în favorizarea apariției bolii.

Vîrsta. Numărul cancerelor colonului și rectului crește cu vîrsta, riscul fiind maxim pentru grupele cele mai în vîrstă (în deceniile 6 și 7); evoluția acestui risc în funcție de vîrstă este comună ambelor sexe.

Sexul. Cancerele colonului și mai ales cele ale rectului sînt mai frecvente la bărbat decît la femeie; raportul bărbați/femei depășește cifra 1 pentru cancerul colonic și atinge cifra 2 pentru cel rectal (5).

Ereditatea. Factorul genetic este evidențiat în cazul unor boli, ce prezintă un mare risc de apariție a cancerului colonic și rectal.

Polipoza familială este o boală moștenită, în care transmisiunea se face pe modul autosomal dominant, cu o penetranță de aproximativ 80% (1). Adenoamele polipoide multiple ale colonului apar la bolnavii afectați la vîrsta de 10—15 ani. În cazul bolnavilor netratați, cancerul colonorectal se dezvoltă la 75% dintre bolnavi; aproximativ 40% dintre bolnavi prezintă malignizarea chiar în momentul diagnosticului bolii de bază (polipoza colonorectală). Avînd în vedere riscul extrem de mare al malignizării în cazul bolnavilor cu polipoză familială, pot fi adoptate măsuri cu caracter profilactic.

Sindromul Gardner constă în asocierea polipozei intestinului subțire și gros cu osteoame și cu leziuni ale părților moi (chisturi sebacee, lipoame, fibroame, leiomioame); boala se transmite tot pe modul autosomal dominant. Cancerul colonorectal poate apare la acești bolnavi cu o mare frecvență, similară celei observate în polipoza familială, dar la o vîrstă mai înaintată (1).

Cancerul colonic familial, în absența polipozei, a fost descris recent, afectarea familială, transmisă autosomal dominant, explicînd prezența cancerului colonic, cu o frecvență neobișnuit de mare în anumite familii (1).

Sindromul Peutz—Jeghers constă într-o pigmentare cutaneomucoasă (afectînd mucoasa bucală și tegumentele periorale și periorbitale), căreia i se asociază o polipoză gastrointestinală. Polipii, prezenți în primul rînd la nivelul jejunului și ileonului, pot afecta și stomacul (la 25% din bolnavi) și colonul (la 30—50%); deși există riscul apariției cancerului colonic și rectal, acesta este mult mai mic decît în cazul polipozei familiale.

Variațiunile geografice. În anumite țări cancerul colonic și rectal este o cauză de mortalitate în proporția de 16—18 la 100 000 de locuitori, incidență semnalată în Anglia, Franța, Statele Unite ale Americii etc.; frecvența sa este mult mai mică în alte zone geografice (Japonia, Africa, America de Sud etc.).

Aceste variații mari ale incidenței cancerului colonic și rectal în diverse zone geografice par să țină de condițiile de mediu, așa cum o dovedește faptul că japonezii stabiliți în Statele Unite au o mortalitate mare prin această boală, similară celei a americanilor și mult diferită de cea din Japonia.

Rolul regimului alimentar. Cercetătorii care au remarcat prevalențe diferite în anumite zone geografice, au constatat, totodată, mari diferențe în dieta populațiilor cu incidență mare și mică a cancerului colonic și rectal.

Astfel, în țările dezvoltate, în care incidența este mare, dieta conține o mare cantitate de hidrocarbonate rafinate și de grăsimi animale și o cantitate mică de fibre, furnizate de cereale, legume și fructe, în timp ce în țările cu incidență mică (Asia, Africa, America de Sud), dieta este bogată în fibre alimentare.

Ca urmare a acestor diferențe în dietă, se constată mari diferențe în ceea ce privește flora bacteriană colonică, existentă în cele două grupe de populație. Astfel, în cazul populațiilor cu o dietă bogată în fibre, flora colonică este reprezentată în primul rînd de germeni aerobi (enterococi, streptococi); scaunul este abundent și tranzitul relativ rapid.

În schimb, în cazul populaţiilor din ţările dezvoltate, cu o dietă săracă în fibre, în flora colonică predomină germenii anaerobi *(lacteroides)*; scaunul este de volum mic, iar tranzitul intestinal lent.

S-a demonstrat posibilitatea ca germenii anaerobi să transforme anumite substanţe lipsite de nocivitate, cum sînt acizii biliari, în compuşi cu un potenţial carcinogen, de tipul metilcolantrenului; formarea acestor substanţe ca şi tranzitul lent (ceea ce măreşte durata de contact între agenţii carcinogeni şi mucoasa colonică), ar putea explica, cel puţin în parte, frecvenţa mai mare a cancerului colonic la populaţiile ce consumă cantităţi mici de fibre alimentare.

Un regim alimentar bogat în grăsimi animale, antrenînd o secreţie mai mare de acizi biliari, poate juca de asemenea un rol favorizant în producerea cancerului colonic şi rectal.

Bolile predispozante. Unele afecţiuni ale colonului par a avea un rol predispozant sau sînt considerate chiar leziuni precanceroase.

Polipii colonici şi rectali constituie principala boală predispozantă, fie că sînt ereditari, fie nu. Riscul apariţiei cancerului depinde de dimensiunile polipilor şi de structura lor histologică. Este cunoscută tendinţa de a degenera a polipilor mari (cu diametrul mai mare de un centimetru) şi a celor cu structură viloasă; polipii adenomatoşi prezintă un risc mai mic, mai ales cei de dimensiuni mici.

Unii cercetători de prestigiu (Morson, Gilbertsen şi alţii, citaţi de 1) susţin cu argumente peremptorii faptul că polipii colonici şi rectali reprezintă leziuni precanceroase şi propun depistarea şi extirparea lor sistematică, ambele realizate cu ajutorul rectosigmoidoscopiei şi colonofibroscopiei.

Rectocolita ulcerohemoragică pare să joace, de asemenea, un rol predispozant în apariţia cancerului colonic şi rectal, boală ce complică evoluţia rectocolitei ulcerohemoragice la 5% dintre bolnavi. Riscul de apariţie a acestei grave complicaţii depinde de durata bolii, de vîrsta la debut şi de extinderea leziunilor, fiind mai mare la bolnavii la care boala durează de peste 15 ani, la cei la care debutul a fost în copilărie (înaintea vîrstei de 14 ani) şi în cazul celor cu leziuni întinse, ce cuprind în întregime rectul şi colonul.

Boala Crohn are un rol mai mic în favorizarea apariţiei cancerului colonic, numai atunci cînd afecţiunea apare înaintea vîrstei de 21 de ani.

Anatomie patologică

Macroscopic, carcinomul colonic sau rectal este o tumoare vegetantă, infiltrantă sau ulcerată, realizînd aspecte variate, uneori corespunzătoare acestor caractere, alteori mixte. Deseori se infectează (mai ales forma ulcerată).

Microscopic, este vorba în marea majoritate a cazurilor de adenocarcinom. Într-o statistică de mari dimensiuni, se arată că 86% din neoplasmele colonice şi rectale sînt adenocarcinoame, 12% sînt carcinoame nediferenţiate sau slab diferenţiate şi 2% sînt reprezentate de: carcinoide, carcinoame cu celule scuamoase, leiomiosarcoame, limfoame.

Adenocarcinoamele colonice şi rectale prezintă grade variate de diferenţiere, fără a se putea face corelaţii cu rapiditatea dezvoltării sau cu puterea de invazie. Din punct de vedere histologic, se poate face clasificarea în: carcinoame papilare, medulare, schiroase şi coloide.

Tumorile papilare afectează colonul distal şi au o mare tendinţă la sîngerare.

Tumorile medulare cresc ca mase solide, proeminente, ce pot produce în mod intermitent simptome de obstrucţie.

Tumorile coloide, situate mai ales în colonul drept, formează mase de mari dimensiuni, cu tendința de a forma fistule mucoase în tegumentele supraiacente.

Carcinomul schiros tinde să îngusteze lumenul intestinului și să producă un sindrom obstructiv, mai ales la nivelul sigmoidului (4).

La 5% din bolnavi neoplasmul colonic poate fi multiplu (mai multe tumori primitive) în momentul diagnosticului.

Distribuția în diferitele zone topografice ale intestinului gros are o mare importanță clinică.

Aproximativ 15% din cancere sînt localizate în cec și în colonul ascendent, 10% în colonul transvers, 5% în colonul descendent, 25% în sigmoid și 45% în rect (1). Reținem frecvența mare a localizării rectale și sigmoidiene, ceea ce ne determină să subliniem faptul că 70% din totalitatea cancerelor intestinului gros pot fi diagnosticate prin rectosigmoidoscopie.

Extensia locală a cancerului se face în circumferință, în grosime și în înălțime. Tumoarea tinde să se întindă în jurul lumenului colic, devenind circulară; ea infiltrează peretele colonic, de la epiteliu la seroasă, în perioade variabile de timp.

În funcție de dezvoltarea cancerului colonic și rectal în profunzime, se descriu 4 stadii și anume: stadiul 1: cancer ce atinge *muscularis mucosae*; stadiul 2: atinge submucoasa; stadiul 3: atinge musculoasa; stadiul 4: extinderea la seroasă (3).

Extensia regională se face prin contiguitate, la organele vecine; ea depinde, deci de segmentul colonic afectat.

Extensia ganglionară trebuie precizată, în vederea stabilirii întinderii exerezei; sînt afectați ganglionii tributari, situați în vecinătatea arterelor mezenterice.

Metastazele, care sînt relativ tardive, afectează în primul rînd ficatul și peritoneul, mult mai rar plămînul și scheletul (1, 2).

Simptomatologie

Vom prezenta mai întîi principalele simptome, apoi datele examenului obiectiv și formele clinice ale cancerului colonic și rectal, în funcție de localizare.

Simptomele cancerului colonic și rectal în perioada inițială sînt vagi și nespecifice. Alterarea stării generale și pierderea în greutate pot fi neglijate multă vreme de către bolnavi.

Intensitatea simptomelor variază și în funcție de localizarea cancerului. Cancerul cecului și colonului ascendent evoluează deseori în liniște, fără să producă fenomene obstructive (lumenul fiind larg la acest nivel și bolul fecal de consistență scăzută) sau pierderi de sînge vizibile. Cancerul rectosigmoidian determină simptome ce duc bolnavul la medic, datorită faptului că poate obstrua lumenul, determinînd dureri colicative și întîrzierea tranzitului și poate sîngera.

În ansamblu, simptomatologia cancerului colonorectal poate fi sistematizată în felul următor (4):

1. **Modificările tranzitului intestinal** sînt mai frecvente în cancerul colonului stîng; cel mai des este vorba de constipație, mai rar de diaree (în realitate o falsă diaree); o constipație recent instalată și care se intensifică sau agravarea bruscă a unei vechi constipații, la o persoană în vîrstă de peste 50 de ani trebuie să trezească bănuiala asupra existenței unui proces neoplazic al colonului și să determine pe medic să adopte măsurile corespunzătoare în vederea precizării diagnosticului; alături de constipație și diaree, unii bolnavi (cei cu cancer sigmoidian inferior sau rectal) pot descrie tenesme, senzația de defecație incompletă.

2. **Rectoragiile** sînt mai des semnalate de către bolnavii ce au un cancer al colonului stîng (70% dintre ei) și mult mai rar de către cei cu cancer al colonului drept (25%), în cazul cărora prezența sîngelui nu este observată

mari dimensiuni, cu tendința de a forma fistule mucoase în tegumentele supraiacente.

Carcinomul schiros tinde să îngusteze lumenul intestinului și să producă un sindrom obstructiv, mai ales la nivelul sigmoidului (4).

La 5% din bolnavi neoplasmul colonic poate fi multiplu (mai multe tumori primitive) în momentul diagnosticului.

Distribuția în diferitele zone topografice ale intestinului gros are o mare importanță clinică.

Aproximativ 15% din cancere sînt localizate în cec și în colonul ascendent, 10% în colonul transvers, 5% în colonul descendent, 25% în sigmoid și 45% în rect (1). Reținem frecvența mare a localizării rectale și sigmoidiene, ceea ce ne determină să subliniem faptul că 70% din totalitatea cancerelor intestinului gros pot fi diagnosticate prin rectosigmoidoscopie.

Extensia locală a cancerului se face în circumferință, în grosime și în înălțime. Tumoarea tinde să se întindă în jurul lumenului colic, devenind circulară; ea infiltrează peretele colonic, de la epitelii la seroasă, în perioade variabile de timp.

În funcție de dezvoltarea cancerului colonic și rectal în profunzime, se descriu 4 stadii și anume: stadiul 1: cancer ce atinge *muscularis mucosae*; stadiul 2: atinge submucoasa; stadiul 3: atinge musculoasa; stadiul 4: extinderea la seroasă (3).

Extensia regională se face prin contiguitate, la organele vecine; ea depinde, deci de segmentul colonic afectat.

Extensia ganglionară trebuie precizată, în vederea stabilirii întinderii exerezei; sînt afectați ganglionii tributari, situați în vecinătatea arterelor mezenterice.

Metastazele, care sînt relativ tardive, afectează în primul rînd ficatul și peritoneul, mult mai rar plămînul și scheletul (1, 2).

Simptomatologie

Vom prezenta mai întîi principalele simptome, apoi datele examenului obiectiv și formele clinice ale cancerului colonic și rectal, în funcție de localizare.

Simptomele cancerului colonic și rectal în perioada inițială sînt vagi și nespecifice. Alterarea stării generale și pierderea în greutate pot fi neglijate multă vreme de către bolnavi. Intensitatea simptomelor variază și în funcție de localizarea cancerului. Cancerul cecului și colonului ascendent evoluează deseori în liniște, fără să producă fenomene obstructive (lumenul fiind larg la acest nivel și bolul fecal de consistență scăzută) sau pierderi de sînge vizibile. Cancerul rectosigmoidian determină simptome ce duc bolnavul la medic, datorită faptului că poate obstrua lumenul, determinînd dureri colicative și întîrzierea tranzitului și poate sîngera.

În ansamblu, simptomatologia cancerului colonorectal poate fi sistematizată în felul următor (4):

1. **Modificările tranzitului intestinal** sînt mai frecvente în cancerul colonului stîng; cel mai des este vorba de constipație, mai rar de diaree (în realitate o falsă diaree); o constipație recent instalată și care se intensifică sau agravarea bruscă a unei vechi constipații, la o persoană în vîrstă de peste 50 de ani trebuie să trezească bănuiala asupra existenței unui proces neoplazic al colonului și să determine pe medic să adopte măsurile corespunzătoare în vederea precizării diagnosticului; alături de constipație și diaree, unii bolnavi (cei cu cancer sigmoidian inferior sau rectal) pot descrie tenesme, senzația de defecație incompletă.

2. **Rectoragiile** sînt mai des semnalate de către bolnavii ce au un cancer al colonului stîng (70% dintre ei) și mult mai rar de către cei cu cancer al colonului drept (25%), în cazul cărora prezența sîngelui nu este observată

de către bolnavi, datorită amestecului său cu fecalele și transformărilor pe care le suferă în timpul tranzitului. Un fapt important ce trebuie semnalat este acela că o rectoragie, mai ales dacă este constatată la o persoană de peste 50 de ani, nu trebuie pusă cu ușurință pe seama unor hemoroizi sîngerînzi sau a unei fisuri anale, întrucît acestea pot coexista cu un proces malign al colonului sau rectului; pentru evidențierea acestuia, trebuie realizate imediat investigațiile paraclinice: irigografia, rectosigmoidoscopia etc.

3. **Durerea abdominală** constituie o altă modalitate de manifestare a cancerului colonic și rectal; durerea în flancul drept și în fosa iliacă dreaptă, de intensitate moderată, poate fi expresia unui cancer de cec sau de colon ascendent. În cazul cancerului colonului stîng, în special în cel sigmoidian, durerea se poate intensifica pe măsura progresiunii procesului stenozant, realizînd un sindrom subocluziv; durerea de mare intensitate apare în cazul unei ocluzii complete sau a unei perforații (4).

4. **Anemia,** cu cortegiul ei simptomatic, poate să constituie prima manifestare a unui cancer colonic, în special al colonului drept, care poate să nu se exprime prin una din modalitățile prezentate mai sus; fiind vorba de vîrstnici, aceștia se pot prezenta la medic pentru insuficiență cardiacă, pentru crize de angină pectorală etc. datorite sindromului anemic, lent instalat, ca urmare a unor sîngerări subclinice la nivelul procesului tumoral.

5. **Anorexia, pierderea în greutate și alterarea stării generale** pot constitui, la rîndul lor, expresia unui cancer colonic și rectal.

Examenul fizic poate pune în evidență anumite modificări; astfel, la *inspecție* se constată paloarea, corespunzătoare sindromului anemic amintit; *palparea* abdomenului poate revela existența unei tumori, în teritoriul corespunzător zonei afectate.

Tușeul rectal constituie un moment deosebit de important al examenului clinic, întrucît 50% din cancerele rectale sînt abordabile în acest mod.

Forme clinice

Formele clinice ale cancerului colonic și rectal sînt corespunzătoare zonelor topografice afectate. Descriem cancerul colonului drept, cancerul colonului stîng și cancerul rectal.

Cancerul colonului drept

Cancerul colonului drept are deseori, din punct de vedere anatomopatologic, un caracter vegetant; lumenul mare al cecului și colonului ascendent explică tendința mult mai mică la obstrucție; în schimb, cancerul cu această localizare se poate infecta ușor, traducîndu-se clinic prin existența unei tumori în fosa iliacă dreaptă, însoțită de stare febrilă (e necesar diagnosticul diferențial cu apendicita acută și cu tuberculoza ileocecală); deseori cancerul colonului drept sîngerează, dar prezența sîngelui, intim amestecat cu fecalele, nu este observată de bolnavi, astfel încît deseori primele simptome care determină bolnavul să consulte un medic sînt cele legate de sindromul anemic. Este vorba de o anemie feriprivă (hipocromă, microcitară). Avînd în vedere că anemia feriprivă este prezentă la peste 50% dintre bolnavii cu cancer al colonului drept, considerăm util să precizăm că în fața unei anemii feriprive de etiologie incertă, la o persoană de peste 45—50 de ani, trebuie să ne gîndim la un proces proliferativ colonic și să facem investigațiile corespunzătoare.

Cancerul colonului stîng

Cancerul colonului stîng din punct de vedere anatomo-patologic, este deseori infiltrativ și ulcerat; avînd în vedere prima sa trăsătură (aceea de a fi infiltrativ), în condițiile unui lumen relativ îngust și a unor fecale de consistență relativ fermă, înțelegem tendința obstructivă frecvent întîlnită în cancerul cu această localizare; bolnavii pot prezenta dureri intense, de tip colicativ, în cadrul sindromului suboclusiv, ca și o modificare importantă de tranzit: constipație rebelă, alternînd cu debacluri de falsă diaree.

Cancerul colonului stîng se manifestă clinic și prin eliminări de sînge roșu prin scaun, care alertează pe bolnav și-l determină să meargă la medic.

Cancerul rectal

Cancerul rectal se traduce clinic prin sindromul rectal, alcătuit din triada: 1) tenesme rectale, false nevoi de scaun, senzația de defecație incompletă, simptome ce determină pe bolnav să realizeze în repetate rînduri actul defecației (ei descriu aceste manifestări ca pe o „diaree"); 2) rectoragii (eliminări de sînge roșu prin anus) provocate de actul defecației, sîngele învăluind ca un manșon bolul fecal; 3) scurgeri rectale, mai întîi gleroase, crescînd în cantitate și dînd și ele impresia de diaree (2, 3). Tușeul rectal are o mare utilitate pentru diagnosticul de cancer rectal.

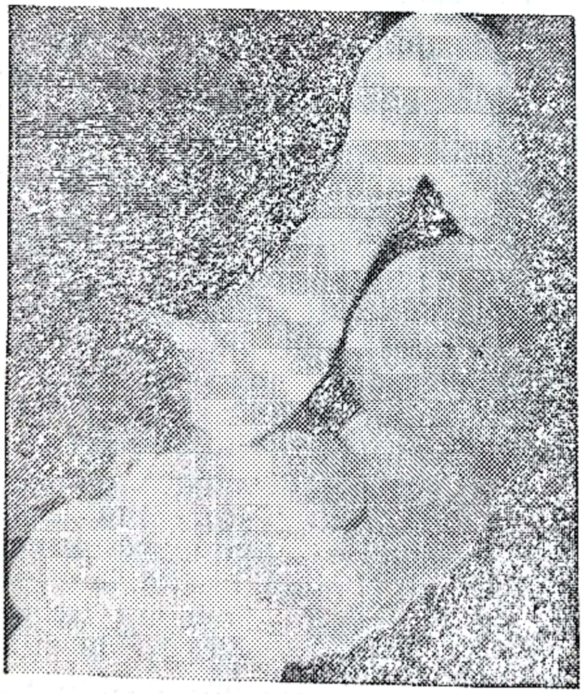


Fig. 5—23. Cancer al colonului transvers.

a) Stop baritat la nivelul unirii treimii medii cu treimea proximală a colonului transvers. Dilatare enormă în aval de stenoză.
b) După insuflarea gazoasă se observă o formațiune tumorală gigantă mulată de bariu, la nivelul mai sus amintit.
Operator era un adenocarcinom care însă nu corespunde dimensional imaginii radiologice, fiind mult mai mic.

Investigații paraclinice

În diagnosticul cancerului colonic și rectal investigațiile paraclinice au un rol deosebit de important. Ele trebuie practicate ori de cîte ori există suspiciunea unui proces neoplazic al colonului, în vederea unui diagnostic cît mai precoce; realizarea unui diagnostic precoce este obiectul actual cel mai important, de realizarea căruia depinde proporția și durata supraviețuirilor.

Principalele investigații paraclinice sînt: clisma baritată, endoscopia (rectosigmoidoscopia și colonofibroscopia), depistarea hemoragiilor oculte în scaun, citologia exfoliativă, depistarea antigenului carcinoembrionar.

Clisma baritată (irigoscopia, irigografia) (fig. 5-23, 5-24) rămîne, pentru un moment, mijlocul cel mai important de diagnostic al neoplasmului colonic. Ea este indicată ori de cîte ori se bănuiește un cancer colonic, în prezența unuia din simptomele amintite mai sus (modificări ale tranzitului intestinal, sindrom anemic de cauză neprecizată etc.), mai ales cînd este vorba de un bolnav de peste 45—50 de ani. Tehnica clismei baritate trebuie să fie corectă, punînd în evidență toate porțiunile colonului, inclusiv unghiurile; la nevoie, este bine să se folosească metoda dublului contrast (după evacuarea bariului, se insuflă aer). Clisma baritată poate evidenția:

— o stenoză neregulată, excentrică, cu dispariția lizereului de siguranță;

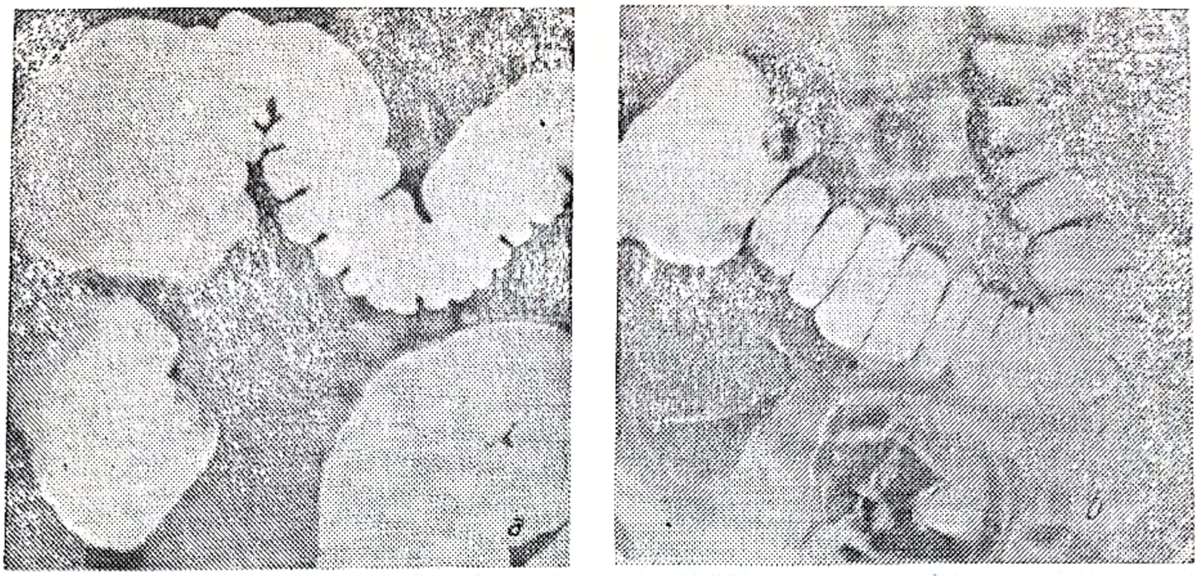


Fig. 5—24. Cancer al colonului ascendent.

a) Stenoză excentrică, cu margini zimțate, pe 1 cm, la nivelul ascendentului. Dilatație mare în aval, bariu puțin în cec; *b)* Insuflarea gazoasă evidențiază o mucoasă anfractuoasă, cu pliuri rigide, întrerupte și lipsa lizereului de siguranță pe întinderea stenozei.

este de fapt o lacună circumferențială, a cărei racordare cu porțiunea sănătoasă a colonului se face în unghi ascuțit, cu o tendință de invaginare a intestinului sănătos la baza leziunii;

— o lacună marginală și lacune de față, neregulate, cu o tonalitate neomogenă; la nivelul lor, peretele colonic este inert și rigid; uneori, în centrul lacunei, este vizibilă o nișă;

— oprirea completă a substanței opace: lacuna totală a cancerelor ocluzive, substanța baritată desenînd net polul inferior al tumorii;

— aspecte discrete, mai puțin evoluate, dar discutabile; rigiditate localizată, ulcerație de talie mică, anarhie a pliurilor mucoasei etc. (5).

Clisma baritată este deosebit de utilă în cancerul colonic; ea este practicată și în cancerul ampulei rectale, în care este mai importantă rectosigmoidoscopia; de semnalat că, la acest nivel, o tumoare de dimensiuni relativ mici poate fi înnecată în substanța baritată, împiedicîndu-se astfel punerea ei în evidență. Atunci cînd bănuim o tumoare colonică și irigografia nu o evidențiază, nu este bine să tragem concluzii definitive în sensul absenței unui proces neoplazic, ci trebuie să recomandăm repetarea examenului radiologic după o lună de zile.

Rectosigmoidoscopia, formă importantă a endoscopiei digestive joase, reprezintă principalul mijloc de diagnostic al cancerului sigmoidian și rectal; ori, cum cancerul sigmoidian reprezintă 25% și cel rectal 45% din totalitatea cancerelor intestinului gros, reiese că rectosigmoidoscopia este utilă la peste 2/3 din bolnavii cu cancer colonic și rectal.

Cu ajutorul rectoscopului se pot vizualiza tumorile situate în aria ce poate fi explorată și se pot efectua biopsiile necesare în vederea examenului anatomopatologic.

În ultimii ani a intrat în uz rectosigmoidoscopul flexibil, ce poate fi mînuit cu mai multă ușurință.

Colonofibroscopia reprezintă un mijloc important de diagnostic, alături de clisma baritată, pentru neoplasmele situate distal de zona explorabilă cu rectoscopul. Sînt instrumente ce au au o lungime de 105—185 cm, flexibile, ce permit vizualizarea întregului colon, pînă la valvula ileocecală.

Practicată de endoscopiști cu experiență, colonofibroscopia este însoțită rareori (la mai puțin de 1% din subiecții examinați) de unele accidente: sîngerări și perforații.

Cu ajutorul colonofibroscopului se pune în evidență tumoarea, se realizează biopsia și, în cazul polipilor, se practică polipectomia.

Colonofibroscopia nu a înlocuit examenul radiologic, efectuat cu ajutorul clismei baritate; este o tehnică laborioasă, costisitoare și care prezintă și riscul unor accidente. De aceea, ea nu se folosește încă pe scară foarte largă, așa cum se practică irigografia și rectosigmoidoscopia.

Colonofibroscopia are următoarele indicații (1): 1) anomalii constatate la examenul radiologic, dar neclarificate prin examene repetate; 2) rectoragii repetate la bolnavi cărora examenul radiologic nu le relevează leziuni care să le explice; 3) controlul periodic după colectomiile segmentare, realizate pentru îndepărtarea unor neoplasme colonice; 4) bolnavi selecționați, cu afecțiuni intestinale inflamatorii cronice (rectocolită ulcerohemoragică și boală Crohn).

Față de clisma baritată, colonofibroscopia are unele avantaje: evidențiază neoplasme de mai mici dimensiuni, permite vizualizarea lor directă și efectuarea de biopsii.

Totuși, datorită inconvenientelor prezentate mai sus, colonofibroscopia are încă o utilitate limitată.

Depistarea hemoragiilor oculte în scaun reprezintă un mijloc ieftin și util de evidențiere a unor leziuni sîngerînde ale tubului digestiv, din care face parte și cancerul colonic și rectal. Se administrează timp de 5 zile un prînz alb (fără carne) și după 1—2 zile de la începerea acestui regim se recoltează 3 zile consecutiv eșantioane de materii fecale, ce sînt analizate biochimic în vederea depiștării hemoragiilor oculte; în același interval de timp, nu se va administra bolnavilor acid ascorbic (vitamina C), care poate determina reacții fals negative.

Studiul hemoragiilor oculte în scaun poate fi utilizat în cadrul unui *screening*. Un studiu recent efectuat pe un număr mare de subiecți a evidențiat hemoragiile oculte la 2% din lotul studiat. Dintre cei cu reacții pozitive, aproximativ 12% aveau un cancer colonic sau rectal ce a putut fi pus în evidență, cu ajutorul tehnicilor prezentate mai înainte (1).

Citologia exfoliativă, efectuată după tehnica lui Papanicolau, folosită de citologiștii competenți, poate permite un diagnostic corect în 80—95% din cazuri, proporția de rezultate fals pozitive și fals negative fiind relativ mică.

Antigenul carcinoembrionar este un antigen tumoral ce poate fi pus în evidență la 95% din bolnavii cu cancer colonic întins, diseminat și numai la 20% dintre cei cu cancer localizat (1).

Antigenul carcinoembrionar este o glicoproteină, cu greutatea moleculară 200 000, a cărui concentrație în ser este direct proporțională cu masa țesutului tumoral. La individul normal se găsește în concentrație inferioară cifrei de 2,5 ng pe mililitru; cifrele 2,5—5 ng/ml sînt fără semnificație sigură, iar concentrația ce depășește 5 ng/ml este sugestivă pentru un proces neoplazic al colonului.

Speranțele puse în utilitatea acestui test în perioada de început nu s-au dovedit justificate. Într-adevăr, concentrații patologice ale antigenului carcinoembrionar pot fi întîlnite nu numai în cancerul colonic și rectal, ci și în neoplasme cu altă localizare (ficat, stomac, pancreas) și în boli necanceroase (ciroza alcoolică, rectocolita ulcerohemoragică).

Determinarea antigenului carcinoembrionar este utilă în special în urmărirea bolnavilor după intervenții chirurgicale, cînd se constată revenirea la normal a unor concentrații în prealabil crescute, indicînd succesul extirpării tumorii; persistența unor concentrații crescute sau creșterea lor, după o scădere tranzitorie, sugerează existența unui țesut tumoral rezidual sau a unor metastaze (4).

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnostic pozitiv. Prezumția privind existența unui cancer colonic și rectal poate fi determinată de apariția, la un subiect de peste 50 de ani, a unor modificări ale tranzitului (în special a unei constipații, ce se intensifică progresiv) sau a unor rectoragii, unor dureri abdominale cu caracter colicativ, a unei anemii feriprive de cauză neprecizată, a unor simptome generale: inapetență, pierdere în greutate, stare de astenie.

Nu foarte rar diagnosticul de cancer colonic rectal poate fi pus cu ocazia apariției unei complicații.

Pentru diagnosticul pozitiv sînt utile depistarea hemoragiilor oculte în scaun și constatarea unor concentrații semnificative ale antigenului carcinoembrionar.

O importanță decisivă pentru diagnostic are clisma baritată, rectosigmoidoscopia și colonofibroscopia, însoțite de efectuarea unor biopsii, din formațiunile tumorale evidențiate cu prilejul acestor examene.

Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al cancerului colonic și rectal trebuie făcut cu alte boli ale intestinului gros, însoțite de tulburări de tranzit sau de rectoragie, cum ar fi: colita, diverticuloza (complicată sau nu cu diverticulită), polipoza și boala ischemică.

Amibiaza colonică, localizată la nivelul cecului, poate realiza un aspect lacunar. Tuberculoza, endometrioza, limfogranulomatoza benignă, carcinoidul intestinal, limfoamele maligne sînt boli ce se pot manifesta într-un mod similar cancerului colonic.

Complicații

Cancerul colonic poate perfora, complicîndu-se cu o peritonită localizată sau generalizată. Uneori prin erodarea unui vas, se poate produce o sîngerare masivă.

Cel mai des, însă, cancerul colonic, în special cel localizat la nivelul colonului stîng, are o tendință stenozantă, determinînd o ocluzie incompletă, ce poate persista ca atare timp îndelungat. Ulterior, ocluzia poate deveni completă, manifestîndu-se în mod dramatic. O ocluzie intestinală la bolnavul cu cancer colonic se poate produce nu numai prin obstrucție completă, ci și prin apariția altor complicații, favorizate de existența neoplasmului: invaginația intestinală și volvulusul.

Prin extensia locoregională, cancerul colonic și rectal poate comprima organele vecine: uterul, vezica urinară, ureterele.

La unii bolnavi pot apare fistule între colon și organele vecine.

Metastazele cele mai frecvente sînt cele de la nivelul ficatului și peritoneului.

Tratament

Tratamentul profilactic. Cunoscîndu-se o serie de factori favorizanți, se pot întrevedea unele măsuri profilactice, cum ar fi rezecțiile colonice întinse în cazul bolnavilor cu polipoză difuză, la care riscul malignizării este deosebit de mare.

În cazul tuturor bolnavilor cu afecțiuni predispozante este necesară o supraveghere clinică și paraclinică atentă, în vederea depistării neoplasmului colonic și rectal într-un stadiu cît mai aproape de debut.

Rezecția polipilor colonici pe cale endoscopică ar putea micșora — în viitor — numărul cazurilor noi de cancer colonic

Tratamentul curativ. Tratamentul curativ de bază este cel *chirurgical* la care se pot adăuga *radioterapia* și *chimioterapia*.

Tratamentul chirurgical, efectuat într-un stadiu precoce, își propune să realizeze îndepărtarea tumorii, respectîndu-se regulile chirurgiei oncologice privind întinderea zonei extirpate și îndepărtarea ganglionilor limfatici corespunzători. Deseori se practică o colectomie parţială (hemicolectomie dreaptă sau stîngă, în funcţie de localizarea tumorii), cu restabilirea continuităţii tranzitului.

În cazul în care intervenţia chirurgicală nu este tardivă (lipsesc metastazele ganglionare regionale) proporţia de supravieţuire după 5 ani este de 45% pentru cancerul de rect şi peste 60% pentru cancerul colonic.

Proporţia de supravieţuire după 5 ani, în cazul unor loturi mari de bolnavi, cuprinzînd atît formele incipiente, cît şi cele tardive de cancer colonic şi rectal, este de numai 30%.

Unii chirurgi obişnuiesc să utilizeze radioterapia înainte de intervenţie şi — eventual — chimioterapia după aceea, în vederea distrugerii celulelor tumorale rămase.

Radioterapia poate fi aplicată însă şi ca tratament de sine stătător, în cazul tumorilor colonice, inoperabile; radioterapia locală constituie o metodă bună de tratament în cancerul rectal.

Chimioterapia poate fi utilizată, deşi cancerul colonului, care are un ritm de dezvoltare relativ lent nu răspunde prea bine. A fost utilizat mai ales 5-fluorouracilul, care a determinat o regresiune a tumorilor la 20% din bolnavii trataţi; au prezentat un oarecare beneficiu şi bolnavii cu metastaze hepatice (1, 4). Chimioterapia, însă, nu modifică în mod semnificativ durata de viaţă a bolnavilor cu cancer colonic şi rectal.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., Mc DERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil-Textbook of Medicine, W.B. Saunders Co Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 1 606.
2. BRUCKNER I. (sub redacţia) — Medicină Internă, Edit. Medicală (Bucureşti, 1980), p. 157.
3. DEBRAY CH., GEFFROY Y. — Précis des maladies du tube digestif, Edit. Masson, Paris, New-York, Barcelone, Milan, 1977, p. 396.
4. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R. G., WILSON J.P. — Harrison's Principles of Internal Medicine (ninth edit), Edit. Mc Graw — Hill — Koga Kusha, Ltd. Tokyo, Auckland, Bogota, 1980, p. 1434 .
5. PÉQUIGNOT H. — Pathologie médicale, Edit. Masson, Paris, New-York, Barcelone, Milan, 1979, p. 1 143.

Bolile căilor biliare

Litiaza biliară

Introducere

Litiaza biliară este o afecţiune extrem de frecventă, ocupînd locul doi printre bolile digestive (după ulcerul gastroduodenal).

Ea este una din afecţiunile ce intervin cel mai des în simptomatologia digestivă, fie că este vorba de o criză dureroasă, de o dispepsie sau de unele complicaţii (mecanice, infecţioase).

Frecvenţa litiazei biliare a putut fi apreciată cu ajutorul studiilor necroptice. Astfel, în Suedia, aceste studii au evidenţiat litiaza la 55% dintre femeile şi la 25% dintre bărbaţii autopsiaţi. În Statele Unite ale Americii, printre adulţii în vîrstă de 55—60 de ani, 20% din femei şi 10% dintre bărbaţi prezintă litiază biliară.

Incidenţa litiazei biliare variază în funcţie de condiţiile geografice şi de factorii genetici; astfel, în opoziţie cu Suedia şi Statele Unite, în alte zone geografice litiaza biliară este mult mai rară: la eschimoşi, în Africa. Chiar în Statele Unite, proporţia este diferită la diversele grupuri etnice; astfel dintre femeile indiene Pima în vîrstă de peste 25 de ani, 70% au litiază biliară.

Natura calculilor variază, de asemenea, în funcție de condițiile geografice; astfel, în timp ce în Europa și Statele Unite ale Americii predomină calculii de colesterol, în Extremul orient (de exemplu în Japonia), predomină cei pigmentari (1, 4 bis, 6).

Litiaza biliară este de 2—3 ori mai frecventă la sexul feminin decît la cel masculin (unele din cifrele de mai sus sînt sugestive în acest sens), iar incidența — la ambele sexe — crește paralel cu vîrsta.

Compoziția calculilor

Din punct de vedere al compoziției chimice, calculii pot fi împărțiți în două grupe și anume: calculii ce conțin predominant colesterol și calculi ce conțin predominant bilirubinat de calciu.

În toată lumea calculii colesterolici sînt mai frecvenți decît cei pigmentari.

Calculii colesterolici conțin fie colesterol pur, fie conțin, alături de colesterol, cantități mici de bilirubinat de calciu și carbonat de calciu; sub forma de urme, mai pot fi prezente și alte substanțe: săruri biliare, acizi grași, proteine și fosfolipide (4, 11). Majoritatea calculilor considerați „colesterolici" sînt în realitate calculi micști; totuși, în compoziția acestora colesterolul reprezintă cel puțin 70%.

Calculii pigmentari sînt mai rari în Europa și apar în strînsă relație cu anemiile hemolitice. Calculii pigmentari sînt formați dintr-un amestec de bilirubinat de calciu amorf și de carbonat de calciu; chiar cînd calculii pigmentari conțin și colesterol, acesta reprezintă mai puțin de 10%.

Etiopatogenie

Mecanismul de formare a calculilor. Bila secretată de ficat cuprinde: — printre altele: — săruri biliare conjugate, lecitină și colesterol, care reprezintă 80—95% din totalul substanțelor solide dizolvate în bilă; colesterolul, care este un sterol neutru și lecitina, care face parte din clasa fosfolipidelor, sînt aproape insolubile în apă, însă sărurile biliare au capacitatea de a forma agregate multimoleculare (micelii), care solubilizează lecitina și colesterolul într-o soluție apoasă (4 bis).

Pentru solubilizarea unei molecule de colesterol sînt necesare aproximativ 50 de molecule de săruri biliare; de aceea, sărurile biliare singure sînt relativ insuficiente în solubilizarea colesterolului; în schimb, din solubilizarea lecitinei în soluția de săruri biliare rezultă micelii mixte, care sînt de 7 ori mai eficiente în solubilizarea colesterolului (4 bis).

Precipitarea microcristalelor de colesterol se poate realiza prin modificări simultane ale celor 3 componente și anume prin creșterea concentrației colesterolului din bilă și prin scăderea concentrației sărurilor biliare și a lecitinei; în felul acesta se formează așa zisa „bilă litogenă" (a cărei compoziție poate fi prezentată sub forma unor diagrame).

Calculii se pot forma (teoretic) secundar fie unei secreții biliare anormale de către ficat (în care colesterolul nu este complet solubilizat), fie unor modificări pe care bila normală, secretată de ficat, le suferă în vezicula biliară; studii experimentale aduc argumente în favoarea existenței ambelor mecanisme (11).

În modificarea raportului colesterol/săruri biliare intervine în primul rînd o creștere a concentrației colesterolului, datorită unei sinteze hepatice crescute, ca urmare a creșterii activității unei enzime: hidroximetilglutarilcoenzima-A-reductaza.

În al doilea rînd, la bolnavii cu litiază biliară s-a constatat o scădere a cantității totale („*pool*-ul") de săruri biliare, la această scădere contribuind diminuarea sintezei hepatice, ca urmare a reducerii activității unei enzime: 7-alfa-hidroxilaza (4).

Odată cristalele de colesterol precipitate în vezicula biliară, formarea calculilor se face relativ rapid; colesterolul se precipită sub forma unor sfere, care prin coalescență formează bulgări de cristale, organizate radiar; prin adăugarea a noi cantități de colesterol, se formează straturi concentrice (11).

În producerea calculilor pigmentari o contribuție importantă are hemoliza exagerată, urmată de eliminarea prin bilă a unei cantități crescute de bilirubină conjugată; betaglicuronidaza, enzimă de origine microbiană, desface bilirubina conjugată, cu formarea de bilirubină liberă, pigment biliar insolubil în apă, care împreună cu calciul formează bilirubinat de calciu. Ca urmare a acestui ultim mecanism, calculii pigmentari sînt mai des întîlniți la populațiile la care infecțiile biliare sînt frecvente (4).

Factorii predispozanți. Factorii predispozanți sînt diferiți, după cum este vorba de calculii colesterolici sau pigmentari.

Astfel, calculii colesterolici sînt de 3 ori mai frecvenți la femei decît la bărbați, incidența lor crescînd paralel cu vîrsta; obezitatea și multiparitatea, par să favorizeze apariția litiazei biliare; predispoziția pentru litiază crește în cazul bolnavilor tratați cu clofibrat, al femeilor ce utilizează contraceptive orale și al celor care fac tratament cu estrogeni (incidența litiazei biliare este dublă la aceste categorii de subiecți).

O altă condiție favorizantă o constituie afecțiunile ileonului, fie că este vorba de afecțiuni inflamatorii (ileita terminală), fie că este vorba de rezecții ileale mai mult sau mai puțin întinse; pare să intervină o perturbare în ciclul enterohepatic al sărurilor biliare, cu scăderea „pool-ului" acestuia.

Stagnarea bilei în vezicula biliară, întîlnită la bolnavii vagotomizați sau diabetici, pare să favorizeze — de asemenea — formarea calculilor.

Un alt factor favorizant pare să fie aportul crescut de grăsimi animale, mai ales în cadrul unei diete hipercalorice.

Factorii genetici explică frecvența mai mare a litiazei biliare la anumite populații, agregarea familială a bolii și incidența crescută la indivizii ce aparțin grupului sanguin A (II).

Calculii pigmentari sînt favorizați de: anemiile hemolitice, hepatopatiile alcoolice, infecțiile biliare și obstrucțiile sau anomaliile tractului biliar (4).

Simptomatologie

Aproximativ 50% dintre bolnavii cu litiază biliară sînt asimptomatici, uneori perioade lungi de timp. Tabloul clinic — considerat clasic — al litiazei biliare este dominat de simptomul durere, sub forma așa zisei colici biliare.

Colica biliară. Colica biliară, numită și colică hepatică, rezultă din creșterea subită a presiunii intraluminale în veziculă și în căile biliare, ca urmare a obstrucției acute sau intermitente a fluxului biliar, prin calculi sau spasm (6).

Cel mai des colica biliară rezultă din obstrucția bruscă a cisticului printr-un calcul, urmată de creșterea presiunii intraluminale, ce nu poate fi înlăturată prin contracțiile veziculei biliare, pe care le stimulează (4).

Colica biliară poate fi unicul simptom al litiazei biliare. Ea survine de obicei seara sau noaptea, ca urmare a efectului acumulat al prînzurilor din timpul zilei; printre alimentele reputate a declanșa colici biliare amintim: grăsimile, ouăle, ciocolata; uneori, însă, nu identificăm un prînz gras ca factor precipitant, ci un efort fizic sau trepidații (3).

Deși poate fi precedată de o jenă în epigastru, inapetență, grețuri, cefalee, debutul este deseori brusc, sub forma unei dureri în hipocondrul drept sau în epigastru, cu iradiere posterioară, către baza hemitoracelui drept sau ascendentă, către scapulă sau către umărul drept; iradierea către hipocondrul stîng sau către stern este rară.

Durerea atinge maximum de intensitate în aproximativ 15—30 de minute și poate să dureze 4—5 ore.

Intensitatea durerii este deosebit de mare și deși folosim denumirea de colică, durerea este continuă, fără variații mari în intensitate; bolnavii sînt anxioși și dispneici, senzația de sufocare sugerînd o suferință cardiacă sau respiratorie.

Bolnavii se agită, în căutarea unei poziții antalgice, pe care nu reușesc să o găsească; mișcările nu intensifică durerea.

Grețurile (frecvente) și vărsăturile (ocazionale) însoțesc colica biliară; ele sînt fenomene reflexe. Unii bolnavi pot prezenta un meteorism abdominal accentuat.

La examenul fizic și anume la palparea hipocondrului drept, se constată o oarecare apărare.

Colica biliară se însoțește deseori de stare subfebrilă (mai rar febrilă) tranzitorie și de un discret subicter. Urina poate fi hipercromă, datorită prezenței pigmenților biliari.

După 3—4 ore, durerea dispare, fie spontan, fie ca urmare a tratamentului; bolnavii rămîn timp de încă 24 de ore cu o jenă, sub forma unei senzații de disconfort, în hipocondrul drept; palparea profundă a hipocondrului drept în timpul unei inspirații forțate, determină dureri, însoțite de inhibiția inspiratorie (manevra Murphy).

Colica biliară tinde să se repete, la intervale variabile de timp.

Alte tipuri de dureri. Nu toți bolnavii cu litiază biliară simptomatici au dureri de tipul colicii biliare; unii prezintă dureri postprandiale tardive, care ar putea fi confundate cu cele din ulcerul duodenal; spre deosebire de durerile ulceroase, cele determinate de litiaza biliară nu se calmează după ingestia de alimente și nu prezintă periodicitatea caracteristică, ele survenind episodic, cu o durată de numai 2—3 zile.

Alte simptome. Bolnavii cu litiază biliară pot prezenta balonări postprandiale (mai ales după prînzuri grase), dureri epigastrice, pirozis, grețuri, senzația de gust amar (mai ales dimineața). Trebuie însă să subliniem faptul că nu există o certitudine privind legătura dintre acest sindrom dispeptic și litiaza biliară, întrucît: 1) suferințe similare pot fi prezente la bolnavi fără litiază biliară; 2) sindromul dispeptic nu este prezent decît la jumătate dintre bolnavii cu litiază biliară. De asemenea nu se poate vorbi despre relații cauzale între litiaza biliară și migrenă (11).

Investigații de laborator

Examenul radiologic. Examenul radiologic este cel mai important examen de laborator pentru diagnosticul litiazei biliare. Se poate efectua radiografia pe gol sau radiografia cu substanță de contrast, administrată fie *per os* (colecistografia per orală), fie intravenos (colangiografia intravenoasă) (fig. 5-25).

Radiografia cu substanță de contrast este necesară întrucît calculii radiotransparenți (care reprezintă marea majoritate) nu sînt evidențiați de radiografia pe gol; în cazul opacifierii veziculei biliare cu substanță de contrast, ei apar ca imagini negative.

Radiografia pe gol a hipocondrului drept poate vizualiza litiaza biliară la 20% dintre bolnavi și anume la cei ai căror calculi conțin suficient calciu, pentru a-i face radioopaci. Tot cu ajutorul acestei radiografii se poate evidenția vezicula „de porțelan", ca și „bila calcică".

Colecistografia perorală se realizează cu ajutorul preparatului Razebil; acesta este condiționat în comprimate de 0,750 g; se administrează 4—6 comprimate în seara precedentă examenului radiografic (cu 14—16 ore înainte, interval în care bolnavul nu mănîncă și nu bea nimic)

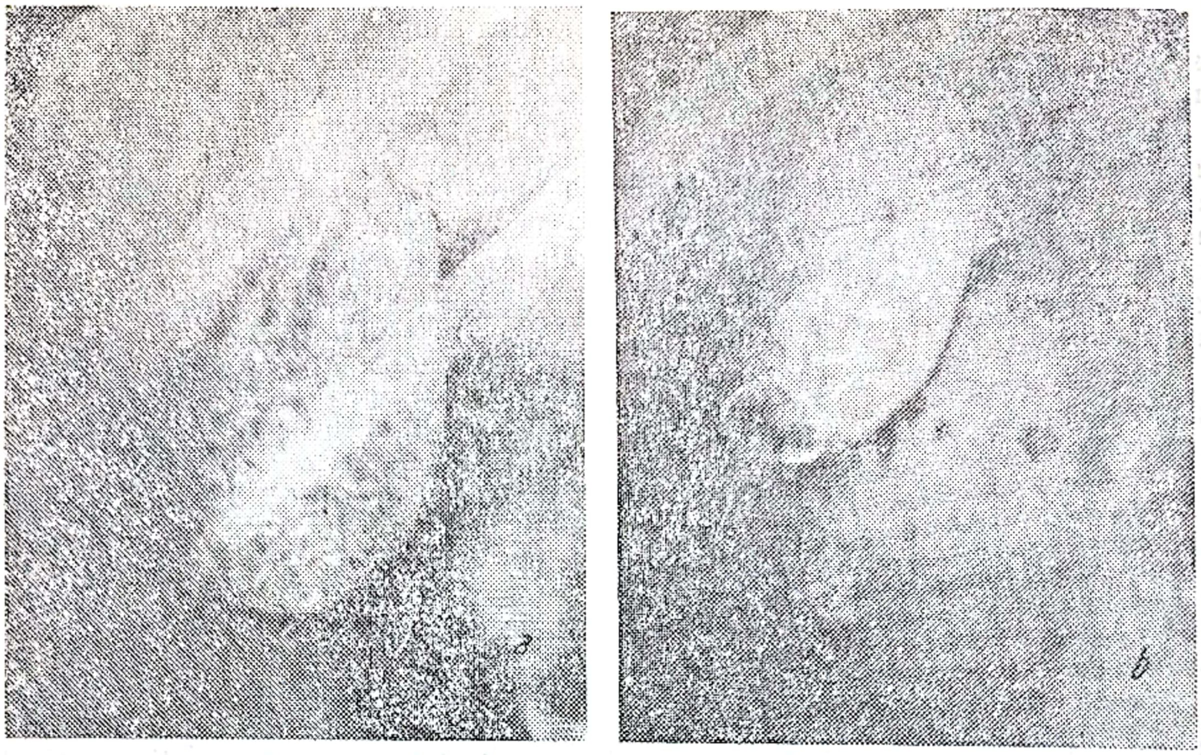


Fig. 5—25. Calculi biliari multipli, micști

a) Veziculă plină cu calculi micști; *b)* Calculi mari, micști, la nivelul corpului și regiunii fundice a veziculei biliare.

Substanța de contrast se absoarbe din intestin și la nivelul ficatului suferă un proces de glicuronoconjugare, după care este secretată în bilă și concentrată — eventual — în vezicula biliară.

Dacă vezicula biliară se opacifiază, pot fi văzuți în lumen calculii radiotransparenți. Este necesar și examenul radiografic în ortostatism, pentru a evidenția acei calculi care tind să se situeze în zonele declive ale veziculei biliare.

După efectuarea unui prim film radiografic, se administrează un prînz de probă, cu efect colecistochinetic și se realizează al doilea film, pe baza căruia se apreciază capacitatea funcțională a veziculei biliare; totodată pot fi evidențiați calculii mici, care nu se evidențiaseră în prima parte a examenului colecistografic, „înecați" într-o cantitate relativ mare de substanță de contrast (4).

Colecistografia per orală permite diagnosticul corect de litiază veziculară în 95% din cazuri.

La unii bolnavi vezicula biliară nu se opacifiază, dar se opacifiază coledocul; această nevizualizare a veziculei biliare, denumită în termeni tehnici „veziculă biliară exclusă" este determinată de obstrucția canalului cistic printr-un calcul.

În cazul examenelor colecistografice în cursul cărora nu se opacifiază nici colecistul, nici calea biliară principală nu putem trage concluzia că este o veziculă exclusă, fără a efectua o colangiografie intravenoasă. Neopacifierea veziculei biliare în cursul unei colecistografii perorale poate fi determinată de o serie de factori extrabiliari și anume: neingerarea substanței de contrast, retenția gastrică, vărsăturile, diareea, diminuarea absorbției intestinale, deficitul funcțional al celulei hepatice (hepatite cronice și ciroze hepatice), obstrucțiile biliare intra- și extrahepatice (cu o bilirubinemie ce atinge sau depășește 3 mg%).

Colangiografia intravenoasă se realizează cu ajutorul preparatului Pobilan; în mod obişnuit se injectează intravenos lent 20 ml din soluţia 30% sau 50% şi se efectuează radiografii după 10—20 de minute, eventual după 30 de minute.

Colangiografia intravenoasă este indicată în următoarele împrejurări: bolnavilor colecistectomizaţi care au dureri în hipocondrul drept, bolnavilor cărora nu li s-a vizualizat vezicula biliară în cursul colecistografiei perorale şi bolnavilor cu dureri acute în abdomenul superior, de cauză neprecizată.

În cazul în care se opacifiază vezicula biliară, pot fi puşi în evidenţă eventuali calculi radiotransparenţi; în cazul în care se opacifiază numai coledocul, ne găsim în faţa unei vezicule excluse. În cazul în care nu se opacifiază nici vezicula biliară, nici coledocul, se poate repeta colangiografia intravenoasă, după administrarea de morfină, cu ajutorul căreia menţinem închis sfincterul Oddi (3).

Administrarea intravenoasă de Pobilan nu realizează o opacifiere a căilor biliare în cazul bolnavilor cu o bilirubinemie mai mare de 3 mg%.

Substanţele radioopace administrate intravenos pot determina reacţii adverse: reacţii vasomotorii (greţuri, vărsături, hipotensiune), urticarie şi chiar şoc anafilactic.

Ţinînd seama de riscurile amintite şi de faptul că indicaţiile sînt limitate (prezentate mai sus), colangiografia intravenoasă nu este un examen de rutină; în cazul bolnavilor necolecistectomizaţi, colecistografia perorală este totdeauna primul examen radiologic şi numai în cazul în care aceasta este neconcludentă se poate recurge la colangiografia intravenoasă. În cazul bolnavilor colecistectomizaţi, colangiografia intravenoasă este indicată, pentru a evidenţia eventuala litiază coledociană şi pentru a preciza starea căii biliare principale.

Ecografia. Ecografia este o tehnică neinvazivă, care constituie un util mijloc de investigaţie în cazul bolnavilor cu litiază biliară; ea permite un diagnostic corect la 96% dintre bolnavi.

Ea are unele indicaţii particulare: bolnavii alergici la iod, bolnavii icterici, bolnavii cu hepatopatii cronice ce împiedică vizualizarea căilor biliare în cursul colecistografiei şi colangiografiei, bolnavele însărcinate (4).

Acurateţea tehnică a ecografiei este sigură în litiaza veziculară (cînd pot fi detectaţi calculi mici, neevidenţiaţi cu ajutorul colecistografiei); ea urmează să fie mai bine conturată în viitor în ceea ce priveşte litiaza coledociană.

Tubajul duodenal. Tubajul duodenal greu suportat de bolnavii cu litiază biliară, poate contribui la declanşarea unor colici (prin administrarea de ulei sau de sulfat de magneziu).

În cazul în care este efectuat, tubajul duodenal poate evidenţia, la unii bolnavi, lipsa bilei B (veziculare); se poate emite ipoteza privind existenţa unei vezicule „excluse".

Dacă se obţine bila B, se pot pune în evidenţă microcristale de colesterol sau de bilirubinat de calciu, a căror existenţă constituie un argument în favoarea diagnosticului de litiază biliară (3).

Colangiografia transhepatică percutană. Colangiografia transhepatică percutană este o tehnică de excepţie, utilă în clarificarea diagnosticului de icter colestatic, în evaluarea durerilor postcolecistectomie şi pentru vizualizarea arborelui biliar proximal (cînd un obstacol distal împiedică opacifierea retrogradă).

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă. Colangiografia endoscopică retrogradă se realizează cu ajutorul unui gastrofibroscop cu vedere laterală, cu care se pătrunde pînă în duodenul II, după care se cateterizează ampula Vater şi se introduce substanţă de contrast ce pătrunde în canalele biliar şi pancreatic.

Indicaţiile acestei tehnici dificile sînt: diagnosticul diferenţial al icterelor, evaluarea durerilor abdominale după colecistectomie, suspiciunea de cancer pancreatic sau ampular.

Alte investigaţii de laborator. În cazul unui bolnav cu colică biliară sînt necesare următoarele examene, pentru a evidenţia un eventual proces infecţios sau obstructiv, ca şi răsunetul asupra parenchimului hepatic: hemoleucogramă, VSH, bilirubinemia (directă şi indirectă), fosfataza alcalină, transaminazele etc. (3).

Diagnostic

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv al litiazei biliare este susţinut de argumente clinice şi radiologice; din punct de vedere clinic, este sugestivă prezenţa în antecedentele bolnavilor a colicilor biliare tipice, declanşate de prînzuri colecistochinetice; examenele radiologice, în primul rînd colecistografia perorală şi colangiografia intravenoasă evidenţiază calculii în vezicula biliară sau aspectul de veziculă „exclusă".

Argumente suplimentare în favoarea diagnosticului de litiază biliară furnizează ecografia şi tubajul duodenal.

Diagnostic diferenţial. Diagnosticul diferenţial are anumite particularităţi în funcţie de prezenţa sau absenţa colicilor biliare (3).

Diagnosticul diferenţial al *colicii biliare* se face cu următoarele afecţiuni:

1). *Colica nefritică dreaptă* se deosebeşte de colica biliară prin sediul ei predominant lombar şi prin iradierea descendentă, către organele genitale externe (în cazul colicii biliare iradierea este ascendentă); durerile sînt însoţite deseori de tulburări urinare (polachiurie, disurie) şi de prezenţa unor elemente patologice în sedimentul urinar (leucociturie, hematurie).

2). În *apendicita acută*, durerea are sediul în fosa iliacă dreaptă, eventuala apărare musculară avînd acelaşi sediu; diagnosticul diferenţial cu colica biliară este dificil în cazul inflamaţiei unui apendice anormal situat: retrocecal sau ascendent.

Diagnosticul diferenţial, uneori dificil, poate fi tranşat prin intervenţia chirurgicală (3).

3). *Perforarea unui ulcer duodenal* realizează un tablou clinic mai dramatic; la examenul fizic se constată contractură abdominală, iar examenul radiologic evidenţiază pneumoperitoneul.

4). *Infarctul intestinal* se traduce prin dureri intense şi difuze, greţuri, vărsături, meteorism abdominal.

5). *Pancreatita acută* poate să se traducă prin dureri intense în etajul superior al abdomenului, cu iradiere în bară şi prin stare generală alterată, chiar prin stare de şoc; amilazele sanguine şi urinare sînt mult crescute.

6. *Afecţiunile pleuropulmonare* ale bazei plămînului drept încep prin febră deseori precedată de frison şi urmată de dureri; ele se însoţesc de tuse şi de semne clinice şi radiologice ce pledează în favoarea unui proces pneumonic bazal sau a unei pleurezii diafragmatice (3).

7). Durerea din *infarctul miocardic acut* poate iradia uneori către abdomenul superior, determinînd confuzii de diagnostic; electrocardiograma şi celelalte investigaţii de laborator contribuie la clarificarea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial în *absenţa colicilor biliare* se face cu alte afecţiuni digestive şi anume cu: ulcerul gastroduodenal, prolapsul mucoasei gastrice în duoden, hernia transhiatală, hernia epigastrică, diverticuloza duodenală, colonul iritabil.

Evoluţie şi complicaţii

Litiaza biliară, deşi poate rămîne latentă vreme îndelungată, se poate manifesta zgomotos, prin colici biliare frecvente sau se poate complica; complicaţiile litiazei veziculare sînt uneori grave, punînd în pericol viaţa bolnavului. Iată principalele complicaţii ale litiazei veziculare:

Colecistita acută este cea mai frecventă complicaţie a litiazei veziculare;

o vom prezenta larg în paragrafele consacrate inflamaţiilor căilor biliare.

Empiemul veziculei biliare constă în prezenţa unui abces intraluminal, consecinţă a unei obstrucţii complete şi persistente a cisticului; această formă severă de colecistită acută se caracterizează prin dureri intense în hipocondrul drept, stare de prostraţie, febră foarte accentuată şi hiperleucocitoză (4). Empiemul veziculei biliare şi colecistita gangrenoasă reprezintă o mare urgenţă chirurgicală; tratamentul medical (administrarea de antibiotice) trebuie urmat cu promptitudine de cel chirurgical, temporizarea fiind fatală.

Hidropsul vezicular este consecinţa obstrucţiei complete şi prelungite a cisticului, cu acumularea în interiorul veziculei biliare a unei secreţii mucoase albicioase (aşa zisa „bilă albă"); durerea din hipocondrul drept poate fi de mică intensitate, iar vezicula destinsă este palpabilă; deşi uneori calculul poate trece, vezicula revenind la dimensiunile normale, totuşi situaţia cea mai frecventă este reprezentată de apariţia unei complicaţii, ca urmare a infecţiei, favorizată de stază şi de compromiterea aportului sanguin. Pentru a evita empiemul, gangrena sau perforaţia, în hidropsul vezicular este indicat tratamentul chirurgical.

Litiaza coledociană este o complicaţie relativ frecventă a litiazei veziculare, ce va fi prezentată în paginile următoare.

Fistulele biliare sînt în primul rînd fistule biliointestinale şi mult mai rar fistulele biliare externe. Dintre fistulele biliointestinale cea mai frecventă este fistula biliocoledociană; ea se poate complica cu angiocolită sau cu ileus biliar. Radiografia abdominală pe gol evidenţiază prezenţa aerului în căile biliare, iar la radioscopia gastrointestinală cu bariu se constată pătrunderea bariului în căile biliare (11).

Ileusul biliar este determinat de calculi biliari de mari dimensiuni, care, prin intermediul unei fistule, ajung în intestin şi produc obstrucţia la nivelul ileonului sau la nivelul valvulei ileocecale.

Cancerul veziculei biliare, datorită frecvenţei cu care apare la bolnavi cu litiază biliară şi rarităţii sale la nelitiazici, poate fi considerat drept una din complicaţiile litiazei biliare.

Tratament

Tratamentul litiazei biliare este medical şi chirurgical.

Tratament medical

Tratamentul medical se adresează colicii biliare şi are drept obiectiv, de asemenea, dizolvarea calculilor.

Tratamentul colicii biliare, constă în administrarea de atropină 0,5 mg, fie subcutanat, fie chiar intravenos.

În administrarea intravenoasă, atropinei i se poate asocia xilină 1%, 20 ml şi Scobutil 1 fiolă, ca şi Papaverină, 1 fiolă, acest cocteil litic fiind administrat ca atare, într-un ritm lent, sau în amestec cu 250 ml glucoză 5%, în perfuzie. În caz de dureri puternice, ce nu cedează la tratamentul cu antispastice, se poate administra Mialgin 1 fiolă, intramuscular (se evită morfina, care determină spasm al sfincterului Oddi).

În timpul colicii şi în zilele următoare, bolnavul păstrează repausul la pat; după încetarea colicii, a greţurilor şi a vărsăturilor, se reia alimentaţia bolnavului, sub formă de ceai, compot, supă de zarzavat, evitîndu-se cît mai mult timp posibil alimentele colecistochinetice.

Tratamentul de dizolvare a calculilor se realizează cu acid chenodezoxicolic. Mecanismul de acţiune graţie căruia acidul chenodezoxicolic duce la dizolvarea calculilor nu este suficient de clar; se pare că se produce atît o creştere a cantităţii de acizi biliari, cît mai ales o scădere a secreţiei de colesterol, probabil printr-o inhibiţie a sintezei sale hepatice.

Prin această modificare a raportului între colesterol şi acizii biliari, bila, pînă atunci litogenă, devine nelitogenă (nesaturată), ea putînd să redizolve colesterolul precipitat sub formă de calculi.

Acidul chenodezoxicolic (Chenolith, Chendol) se administrează în doză de 10—15 mg/kilocorp/zi. Condiţionat sub forma de capsule de 125 mg, preparatul amintit se administrează în doză zilnică de 500—1000 mg/zi (4—8 capsule), doză repartizată în 3 prize sau, aşa cum se recomandă recent, într-o singură priză, seara la culcare (administrat în acest fel, acidul chenodezoxicolic reduce într-o mai mare măsură saturaţia bilei în colesterol).

Efectele terapeutice sînt incontestabile, cu condiţia administrării timp îndelungat a medicamentului: 6 luni —2 ani, în funcţie şi de dimensiunile calculilor (pentru dizolvarea calculilor de mici dimensiuni pot fi suficiente chiar numai 3—4 luni de tratament). După ce s-a obţinut dizolvarea calculilor, este necesar un tratament continuu, pentru a preveni formarea altor calculi de colesterol [bila redevine litogenă, după 3—4 săptămîni de la întreruperea administrării (5, 7)].

Indicaţiile acidului chenodezoxicolic sînt reprezentate de calculii colesterolici radiotransparenţi, în special cei de mici dimensiuni, în condiţiile unei vezicule biliare normofuncţionale; se preferă acest tratament în cazul bolnavilor asimptomatici (care nu au avut colici biliare în ultimele 3 luni), sau în cazul celor care prezintă contraindicaţii pentru tratamentul chirurgical sau care refuză intervenţia chirurgicală.

Acidul chenodezoxicolic nu se administrează bolnavilor cu calculi radioopaci, cu veziculă exclusă, cu simptomatologie zgomotoasă; el este contraindicat persoanelor de sex feminin însărcinate (sau susceptibile a deveni), bolnavilor cu ulcer gastroduodenal, cu hepatopatii cronice, sau cu afecţiuni inflamatorii cronice ale intestinului subţire sau colonului.

Acidul chenodezoxicolic este în general bine tolerat; printre efectele secundare amintim pruritul şi diareia; aceasta din urmă dispare la diminuarea dozelor. Produsul nu este hepatotoxic (7).

Dacă avem în vedere indicaţiile limitate, tendinţa la recidive după întreruperea tratamentului şi costul său ridicat, putem afirma că acidul chenodezoxicolic nu constituie un medicament minune pentru litiaza biliară.

Regimul igienico-dietetic constă în primul rînd în evitarea alimentelor colicistochinetice (sosuri, rîntaşuri, smîntînă, frişcă, unt, ciocolată etc.) şi a alimentelor bogate în colesterol (care prin saturaţia bilei în colesterol favorizează litogeneza).

Tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical rămîne, în continuare, soluţia terapeutică optimă în cazul bolnavilor cu litiază biliară.

Indicaţiile majore ale tratamentului chirurgical sînt reprezentate de complicaţiile litiazei biliare: colecistita acută, empiemul veziculei biliare, hidropsul vezicular, colecistită gangrenoasă, perforaţia veziculei biliare cu coleperitoneu, fistulele biliare, litiaza coledociană.

Există de asemenea unanimitate în ceea ce priveşte indicaţia tratamentului chirurgical în cazul tuturor bolnavilor simptomatici, indiferent de vîrsta lor, avînd în vedere riscul mare al complicaţiilor, ce le poate pune viaţa în pericol.

În cazul bolnavilor asimptomatici, colecistectomia este indicată în mod obişnuit bolnavilor sub vîrsta de 50 de ani; în cazul bolnavilor asimptomatici în vîrstă de peste 50—60 de ani, indicaţia tratamentului chirurgical poate fi formulată în cazul celor cu o stare generală bună, care nu prezintă un risc operator semnificativ. Riscul apariţiei bruşte a unor complicaţii (chiar la bolnavi multă vreme asimptomatici), ca şi riscul apariţiei cancerului veziculei biliare (ce poate fi considerat drept o complicaţie a litiazei veziculare), ne determină să indicăm intervenţia chirurgicală, chiar bolnavilor vîrstnici, dar cu o condiţie fizică bună.

În cazul bolnavilor cu diabet zaharat şi litiază biliară, chiar asimptomatică, se recomandă intervenţia chirurgicală cu scop profilactic, avînd în vedere frecvenţa mai mare a complicaţiilor septice, favorizate de diabet (4).

Tratamentul chirurgical este contraindicat bolnavilor cu infarct miocardic recent (cu o vechime de 3—6 luni); el este riscant de asemenea în cazul bolnavilor cu angină pectorală; contraindicaţii relative mai reprezintă ciroza hepatică, marea obezitate, insuficienţa cardiacă, insuficienţa respiratorie gravă, insuficienţa renală severă.

Contraindicaţiile relative nu sînt luate în consideraţie în cazul unor complicaţii acute ale litiazei biliare, situaţie în care riscul neintervenţiei este mai mare decît cel operator.

Tratamentul chirurgical al litiazei biliare constă în colecistectomie; în timpul intervenţiei se realizează şi o atentă explorare a coledocului, pentru depistarea unei eventuale litiaze coledociene.

Litiaza coledociană

Etiopatogenie

La majoritatea bolnavilor, calculii coledocieni provin din vezicula biliară; ei se pot forma şi *in situ*, în caz de stază şi inflamaţie, aşa cum se poate observa în stenoza ampulei Vater, în compresiile extrinseci ale căilor biliare şi în stenozele inflamatorii postchirurgicale ale coledocului (2).

Litiaza coledociană este prezentă la aproximativ 20% dintre bolnavii cu litiază veziculară.

Simptomatologie

Litiaza coledociană poate fi — rareori — asimptomatică. De obicei, ea se traduce prin triada simptomatică, numită triada Charcot: durere, icter, febră; asocierea acestor 3 simptome este cvasipatognomonică; în cazul prezenţei a numai 2 simptome, diagnosticul este probabil.

Durerea este prezentă la 80% dintre bolnavii cu litiază coledociană manifestă clinic; durerea este de tipul colicii hepatice, descrise în paragrafele în care am prezentat litiaza veziculară; o asemenea colică poate evoca o litiază coledociană în cazul în care ea este prezentă la un bolnav colecistectomizat.

O colică hepatică la un bolnav necolecistectomizat poate sugera litiaza coledociană în cazul în care este însoţită de icter sau — chiar în absenţa acestuia — de o creştere în ser a fosfatazei alcaline sau a 5-nucleotidazei.

Icterul este întîlnit la 75% dintre bolnavii cu litiază coledociană simptomatică; este un icter de tip obstructiv, însoţit de urini hipercrome, scaune acolice şi hepatomegalie (dacă staza biliară se prelungeşte). Icterul din litiaza coledociană, spre deosebire de cel neoplazic, prezintă variaţii în intensitate, scaunele fiind intermitent colorate; vezicula destinsă poate fi palpabilă. Pruritul este supărător.

Cînd icterul apare la puţin timp după durerea intensă în hipocondrul drept, orientarea către diagnosticul de litiază coledociană este relativ uşoară. Este mult mai greu de diagnosticat litiaza coledociană în cazul în care icterul apare în absenţa durerii.

Febra este determinată de infecţia ascendentă a căilor biliare (angiocolită); angiocolita complică litiaza coledociană în 33% din cazuri.

Angiocolita se produce în caz de obstacol incomplet prin calculi; ea agravează prognosticul. Din punct de vedere clinic, angiocolita se traduce prin frisoane şi prin febră „în clopotniţă", descrisă de Charcot. Angiocolita se traduce şi prin dureri în hipocondrul drept, spontan, sau la palpare.

Febra, în lipsa durerii şi a icterului, necesită un diagnostic diferenţial cu cea determinată de alte cauze, dar avînd aspectul de febră hectică. Angiocolita se poate complica cu abces hepatic.

Investigaţii de laborator

Examenul radiologic. Examenul radiologic este cel mai important examen paraclinic în diagnosticul litiazei coledociene.

Radiografia simplă a hipocondrului drept poate evidenţia calculii coledocieni radioopaci (aproximativ 20% dintre calculi sînt radioopaci).

Colangiografia intravenoasă este utilă ori de cîte ori bolnavii nu sînt icterici (bilirubina trebuie să fie mai mică de 3 mg); ea pune în evidenţă calculii radiotransparenţi la 60% din cazuri (sub forma de imagini lacunare), iar la încă 20% se constată semne indirecte de litiază coledociană: dilatare a coledocului, golire întîrziată. Colangiografia intravenoasă este inutilă în cazul bolnavilor icterici şi este contraindicată în cazul celor cu angiocolită acută.

Colangiografia endoscopică retrogradă şi colangiografia transhepatică percutană sînt două tehnici utile în cazul bolnavilor icterici, permiţînd diagnosticul cert de litiază coledociană, prima făcînd posibil şi tratamentul ei (prin extragerea calculilor).

Colangiografia peroperatorie reprezintă un moment esenţial al intervenţiei chirurgicale, fie că este vorba de o colecistectomie (pentru a evita rămînerea pe loc a unor calculi coledocieni), fie că este vorba de o intervenţie ce se adresează unei litiaze coledociene (bolnavii fiind colecistectomizaţi anterior). Colangiografia peroperatorie constituie un complement util al examenului clinic (palparea manuală a căii biliare principale: coledoc şi canale hepatice).

Alte investigaţii de laborator. Examenul hematologic efectuat bolnavilor cu angiocolită, evidenţiază hiperleucocitoză cu neutrofilie, V.S.H. accelerată.

Icterul obstructiv se evidenţiază prin: hiperbilirubinemie (cu predominanţa bilirubinemiei directe), creşterea în ser a colesterolului şi a unor enzime: fosfataza alcalină, 5-nucleotidaza, leucinaminopeptidaza.

Transaminazele (GPT şi GOT), care traduc o citoliză hepatică, sînt numai puţin crescute în perioada iniţială (ceea ce permite diferenţierea de icterul hepatocelular).

Concentraţia protrombinei este scăzută la bolnavii cu litiază coledociană şi icter prelungit; ea se normalizează după administrarea de vitamină K (testul Koller).

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele clinice (triada: durere + icter + febră este deosebit de sugestivă) şi pe investigaţiile de laborator prezentate mai sus.

Diagnosticul diferenţial, care se efectuează în cazul bolnavilor cu litiază coledociană şi icter, constă în diagnosticul diferenţial al icterelor (vezi capitolul respectiv).

Evoluţie, complicaţii

Litiaza coledociană are o evoluţie cronică, cu perioade de acutizare, traduse prin colici, însoţite de icter şi febră.

Icterul obstructiv, determinat de prezenţa unor calculi în coledoc, poate avea o evoluţie de lungă durată, producînd suferinţe ale parenchimului hepatic şi — în ultimă instanţă — determinînd apariţia *cirozei biliare*.

O formă particulară de angiocolită o constituie *angiocolita acută supurată*, în cursul căreia obstrucţia este completă, iar în coledoc se acumulează sub presiune un material purulent; angiocolita acută supurată se poate complica cu septicemie, stare de şoc şi abcese hepatice multiple.

Angiocolita acută uremigenă descrisă de Caroli, este o formă severă de angiocolită acută, însoțită de o creștere rapidă a ureii sanguine.

Tratament

Tratamentul litiazei coledociene este eminamente chirurgical. Tratamentul antibiotic, efectuat în cazul unei litiaze coledociene complicate cu angiocolită, constituie numai un adjuvant al tratamentului chirurgical. Angiocolita acută supurată și angiocolita uremigenă necesită intervenție chirurgicală de urgență, pentru drenarea coledocului, alături de tratamentul antiinfecțios și — eventual — de hemodializă.

Colecistita acută

Etiopatogenie

Colecistita acută este o afecțiune frecventă; după diverse statistici, ea constituie obiectul a 5—25% dintre intervențiile chirurgicale efectuate pe căile biliare.

Litiaza biliară constituie condiția favorizantă a marii majorități a cazurilor de colecistită acută; într-adevăr 90% din colecistitele acute constituie complicații ale litiazei biliare.

Factorul declanșator îl constituie migrarea unui calcul către gîtul colecistului sau pînă în canalul cistic, ducînd la blocajul acestora. Ca urmare a persistenței acestui blocaj se produc tulburări circulatorii de tip ischemic și procese inflamatorii, favorizate de factorii mecanici (creșterea presiunii intraluminale) și chimici (activarea fosfolipazei, cu eliberarea de lizolecitină).

Se suprapune infecția bacteriană, o floră provenită din intestin putînd fi evidențiată în bila a 75% dintre bolnavii cu obstrucție a cisticului.

Germenii cel mai des întîlniți sînt: *Escherichia coli*, *Streptococcus fecalis*, *Aerobacter aerogenes;* ei pătrund în interiorul veziculei biliare fie pe cale hematogenă, fie pe cale limfatică.

Colecistita acută nelitiazică este rară (10% din cazuri); colecistita tifică descrisă de clasici, aproape a dispărut. Colecistita acută nelitiazică poate fi întîlnită în cursul unor septicemii cu: streptococ, pneumococ, colibacil.

Unele colecistite acute nelitiazice pot fi determinate de obstrucții ale canalului cistic fie printr-o stenoză congenitală, fie printr-o inflamație de vecinătate, fie prin ganglioni neoplazici, fie prin vase anormale.

O formă particulară de colecistită acută este cea postoperatorie, care poate surveni după cîteva zile de la un act chirurgical, fie că acesta a avut loc în sfera digestivă, fie la distanță (fracturi, leziuni urologice).

Cauze rare de colecistită acută nelitiazică mai pot fi: periarterita nodoasă, parazitozele (lambliaza, ascaridioza), refluxul de suc pancreatic etc.

Simptomatologie

Vom prezenta mai întîi principalele *simptome* ale bolii.

Cel mai important simptom subiectiv este *durerea*. Durerea este brutală, vie, situată în hipocondrul drept; ea iradiază către spate, către umărul sau omoplatul drept. Durerea poate dura 12 ore sau mai mult pe fondul de durere continuă apărînd paroxisme la diferite intervale de timp. Durerea este exacerbată de tuse, de mișcările respiratorii și de mișcările peretelui abdominal. Această caracteristică a durerii constituie expresia unor fenomene de iritație peritoneală localizată (3, 6); ea nu răspunde decît temporar și incomplet la antialgice. Uneori durerea iradiază spre stînga, sugerînd coexistența unei pancreatite acute.

Grețurile și vărsăturile, uneori incoercibile, însoțesc durerea.

Bolnavii prezintă de asemenea *frisoane* și *febră* (aceasta atingînd sau chiar depășind 39—40°).

La *examenul obiectiv*, palparea hipocondrului drept este extrem de dureroasă și se constată o apărare musculară localizată.

La unii bolnavi, cînd contractura este mai puțin importantă, se poate palpa o masă rotundă, renitentă, reprezentînd o vezicula biliară sub tensiune; alteori, se constată numai o masă rău definită, o zonă împăstată.

Un icter, deseori discret, constituie mărturia unei obstrucții a căii biliare principale, prin calcul sau edem.

Semnele care traduc — de la început — o gravitate deosebită sînt: brutalitatea crizei dureroase și tumefacția importantă și rapidă a veziculei biliare.

O cedare bruscă a durerii, alături de instalarea unei diarei și a oliguriei, pot să țină de o gangrenă veziculară; concomitent se produce și o accelerare a pulsului, ca și o scădere a temperaturii (10). Este foarte important ca dispariția bruscă a semnelor de localizare a iritației peritoneale, în cazul unui pacient care a avut o veziculă biliară mare, dureroasă, palpabilă să nu fie considerată ca un semn de evoluție favorabilă, ci să i se confere adevărata semnificație: perforarea veziculei gangrenate (11).

Investigații de laborator

Examenul hematologic arată o importantă leucocitoză (12 000—15 000/mmc) cu polinucleoză.

Enzimele serice (transaminazele, fosfataza alcalină) și bilirubina cresc în sînge, iar în urină pot apare pigmenții biliari (6).

Examenul radiologic constă în primul rînd din efectuarea unei radiografii simple a regiunii veziculei biliare; ea poate evidenția calculii radioopaci și coexistența unui ileus reflex (distensia anselor intestinului subțire); în caz de perforație veziculară se constată prezența pneumoperitoneului, cu o acumulare a unei semilune de aer sub cupolele diafragmatice.

În cazul unei fistule bilio-digestive, se constată prezența aerului în căile biliare.

Colecistografia este contraindicată la bolnavii cu colecistită acută; chiar dacă ar fi efectuată, ea nu ar aduce date utile diagnosticului.

Laparoscopia, efectuată în urgență, arată modificări semnificative: o veziculă destinsă, hiperemică, cu pereții îngroșați.

Ecografia, evidențiind prezența calculilor, contribuie la precizarea diagnosticului de colecistită acută, avînd în vedere faptul că aceasta este de regulă (în peste 90% din cazuri) secundară unei litiaze veziculare.

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza durerilor brutale, intense și prelungite în hipocondrul drept, însoțite de febră, de apărare musculară și de leucocitoză.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu ulcerul duodenal perforat, pancreatita acută, apendicita acută, infarctul mezenteric, abcesul hepatic, chistul hidatic hepatic infectat, cancerul hepatic primitiv (cu evoluție rapidă și hemoragie subcapsulară), hepatomegalia de stază din insuficiența cardiacă, flegmonul perinefretic, pielonefrita acută dreaptă, pneumonia bazală dreaptă, pleurezia diafragmatică dreaptă, abcesul pericolic, diverticulita colonului drept; să nu uităm că infarctul miocardic acut poate mima, la unii bolnavi, o colecistită acută.

Evoluție, complicații

Evoluția colecistitei acute depinde de precocitatea diagnosticului, de forma anatomoclinică, de rezistența organismului, de prezența sau absența complicațiilor, de vîrsta bolnavului.

Principalele complicații ale colecistitei acute apar ca urmare a perforației, întîlnită mai frecvent la vîrstnici, datorită deficitului de irigație, consecutiv aterosclerozei (11). Perforația se poate produce în orice moment, începînd cu 24—36 ore de la declașnarea atacului.

Peritonita biliară este o complicație relativ rară, apărînd la 1,5—2,5% dintre cazurile de colecistită acută;

ea se poate produce și fără perforația evidentă a veziculei biliare, prin scurgerea unei mari cantități de bilă în cavitatea peritoneală, cu producerea unei ascite și cu hipovolemie secundară. Lichidul din peritoneu constituie un mediu foarte bun pentru bacteriile ce trec prin peretele inflamat al intestinului, fapt ce conferă o mare gravitate peritonitei biliare.

Abcesul subhepatic este ceva mai des întîlnit (la 10% din cazuri); el se manifestă după aproximativ 2 săptămîni de la debutul colecistitei acute, sub forma unei dureri în hipocondrul drept, febră de tip septic și hiperleucocitoză (peste 16 000/mmc).

Empiemul veziculei biliare, gangrena, pancreatita, fistulele biliare, ileusul biliar, angiocolita și pileflebita sînt complicații grave ale colecistitei acute, prezentate — în parte — în paragrafele privitoare la complicațiile litiazei biliare.

Tratament

Colecistita acută este o urgență medico-chirurgicală, ce necesită internarea promptă în spital.

Bolnavii vor fi supravegheați îndeaproape de către internist și chirurg, urmărind următorii parametri: temperatură, puls, număr de leucocite, durere abdominală, apărare, formațiune ovoidă palpabilă.

Se interzice ingestia oricărui aliment și se instalează o sondă nasogastrică, pentru îndepărtarea stimulilor, care determină eliberarea de colecistochinină și pentru ameliorarea ileusului.

Se administrează antialgice, de tipul celor folosite în tratamentul colicii biliare.

Se corectează deshidratarea, hipovolemia și anomaliile hidroelectrolitice prin administrarea unor perfuzii intravenoase de ser glucozat, ser fiziologic etc.

Tratamentul antibiotic se realizează de regulă cu ampicilină, administrată fie *per os*, fie intramuscular, în doză de 3g/24 ore (cîte 1 g la 8 ore); în cazul bolnavilor cu forme severe de colecistită acută și stare generală alterată, este bine să se asocieze gentamicina, administrîndu-se intramuscular, cîte 80 mg la 8 ore (4).

Tratamentul colecistitei acute este în esență chirurgical. Intervenția chirurgicală poate fi practicată fie precoce, fie tardiv. Atitudinea terapeutică depinde de următorii factori: 1) certitudinea diagnosticului; 2) prezența sau iminența apariției unor complicații; 3) gradul riscului operator (1).

Colecistectomia precoce este practicată în cursul primei săptămîni care urmează debutului crizei, înainte ca reacția fibroblastică să se instaleze, stînjenind considerabil chirurgul. În acest interval de timp (dintre debut și momentul intervenției) se realizează investigațiile necesare diagnosticului, se corectează tulburările electrolitice și se supraveghează cu multă atenție bolnavul; chiar dacă acesta este internat într-un serviciu de boli interne, prezența cvasipermanentă a chirurgului este necesară. În cazul în care terapia medicală nu determină o evoluție favorabilă (diminuarea durerii, apărări musculare, febrei, leucocitozei) și mai ales dacă apar semne de agravare, se impune intervenția chirurgicală de urgență, fără nici o întîrziere.

Cînd răspunsul la tratamentul medical este net favorabil, se poate continua expectativa, unii chirurgi preferînd să efectueze colecistectomia tardivă (după 6—8 săptămîni de la accesul acut) (6).

Avînd în vedere tendința colecistitei acute de a recidiva și riscurile unor complicații grave cu prilejul unui nou atac, chiar dacă un prim atac a beneficiat de tratamentul medical, bolnavii trebuie operați, fie în prima săptămînă (colecistectomia precoce) fie după 1—2 luni (colecistectomia tardivă).

Reamintim, în încheiere, că bolnavii cu colecistită acută reprezintă o mare urgență medico-chirurgicală, că ei necesită o supraveghere atentă de către internist și chirurg, că în cazul unei evoluții defavorabile în condițiile unui tratament medical corect se impune intervenția chirurgicală imediată, iar în cazul unei evoluții favorabile colecistectomia poate fi precoce (după 6—7 zile de la debut) sau tardivă (după 6—8 săptămîni de la atacul acut).

Cancerul veziculei biliare

Etiologie. Cancerul veziculei biliare este o afecțiune rară, ce poate fi considerată ca o complicație a litiazei biliare, în sensul că la o proporție mare dintre bolnavi, cancerul survine pe vezicule litiazice.

Cancerul veziculei biliare a fost constatat, cu prilejul intervențiilor chirurgicale sau pe studii necroptice la 1—2% dintre bolnavii cu litiază biliară.

El reprezintă 0,5—1% din totalitatea cancerelor și 3—6% dintre cancerele digestive.

Cancerul veziculei biliare apare la vîrstnici (în deceniul al șaselea și al șaptelea), cu predominență la sexul feminin.

Cancerul veziculei biliare apare în primul rînd la bolnavii litiazici, aceștia reprezentînd o proporție de 60—90% din totalitatea bolnavilor cu cancer vezicular; se pare că intervin: iritația cronică și infecția, provocate de prezența calculilor, radioactivitatea unor calculi, prezența unor agenți cancerigeni în compoziția calculilor, acțiunea iritantă a concentrației mari de colesterol etc.

Simptomatologie

Durerea este principalul simptom; este o durere continuă, cu sediul în epigastru sau în hipocondrul drept, cu iradiere către spate și anume către omoplat sau către baza toracelui; cu timpul durerea devine mai intensă și poate prezenta exacerbări nocturne; la o parte din bolnavi durerea nu este continuă, ci survine sub forma unor crize, de aspect vezicular (9).

Sindromul dispeptic constă din: inapetență, grețuri, vărsături; el este mai pronunțat la cei cu forme evoluate de boală. Unii bolnavi prezintă digestii dificile și astenie postprandială.

Febra poate însoți puseele dureroase sau poate fi consecința extinderii procesului neoplazic.

Slăbirea este frecvent întîlnită; de aceea o litiază biliară care determină pierderea în greutate este o litiază chirurgicală; cu prilejul intervenției se poate constata neoplazia.

Icterul nu este un semn precoce decît la o proporție mică de bolnavi (12%); în mod obișnuit este un semn tardiv, întîlnit la 60—70% dintre bolnavii cu cancer vezicular. Uneori icterul constituie suferința pentru care bolnavul consultă medicul. În majoritatea cazurilor este un icter de tip obstructiv, producîndu-se prin compresia căii biliare principale, fie de către tumoarea însăși, fie de către adenopatiile pericoledociene; alteori, icterul este determinat de metastaze hepatice sau de invazia directă a ficatului.

O masă tumorală palpabilă poate fi constatată la o parte din bolnavi (aproximativ 30%) chiar în momentul primului examen medical. Este vorba de o masă rău delimitată, care cuprinde atît vezicula biliară canceroasă, cît și ficatul, modificat prin invazie secundară de către tumoare. La unii bolnavi poate fi vorba de o hepatomegalie adevărată.

Ascita este un semn tardiv, traducînd compresia venei porte de către tumoare sau o însămînțare peritoneală (9).

Investigații de laborator

Examenul hematologic evidențiază leucocitoză. V.S.H. este accelerată, fibrinogenul este crescut, proteina C-reactivă este prezentă.

Probele funcționale hepatice pot fi pozitive în cazul unei invazii hepatice importante.

Examenul radiologic, fie că este vorba de o radiografie simplă, fie de o colecistografie, are o utilitate limitată. Radiografia simplă poate evidenția calculii radioopaci, iar colecistografia este deseori negativă. Colangiografia intravenoasă poate revela o veziculă exclusă. Examenele radiologice cu substanță de contrast nu sînt posibile în cazul bolnavilor icterici.

Scintigrafia hepatică evidențiază invadarea hepatică prin continuitate, sub forma unui deficit de captare în parenchimul hepatic în zona adiacentă ariei veziculare (9).

Laparoscopia este examenul de elecție; cu ajutorul acestui examen nu se poate realiza un diagnostic precoce, întrucît nu poate fi pus în evidență cancerul limitat numai la mucoasă, ci numai cel ce a invadat și seroasa și mai ales cele care au invadat patul vezicular și marginea ficatului.

Diagnostic

Diagnosticul se pune de obicei cu ocazia unei intervenții chirurgicale sau a autopsiei; după diverse studii, numai în 5—6% din cazuri cancerul veziculei biliare a fost diagnosticat clinic.

Tratament

Cel mai bun tratament al cancerului veziculei biliare îl constituie cel profilactic și constă în efectuarea colecistectomiei tuturor bolnavilor cu litiază veziculară, simptomatică sau nu.

Tratamentul curativ este cel chirurgical și constă într-o colecistectomie lărgită, cu hepatectomie dreaptă (cu condiția ca să nu existe metastaze în lobul stîng).

Prognosticul este foarte rezervat, cu excepția cazurilor la care cancerul a fost descoperit întîmplător, cu ocazia unei colecistectomii, efectuată pentru litiază veziculară.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., Mc DERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil-Textbook of Medicine. Edit. W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 1618.

2. BRASSINE A. — La lithiase de la voie biliaire principale. *Rev. Méd. de Liège*, 1978, *33*, 599.

3. BRUCKNER I. (sub redacție). Medicina Internă (vol. II). Editura Medicală, București, 1980, p. 250.

4. ISSELBACHER K., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R., WILSON J. — Harrison's Principles of Internal Medicine. Edit. Mc Graw-Hill Kogakusha, Tokyo, Auckland, Bogota, 1980, p. 1489.

4 bis. KRUPP M.A., CHATTON M.J. — Current diagnosis and treatment, 1980; Edit. Lange Medical Publications, Los Altos, (California), 1980, p. 402.

5. LAURENCE D.R., BENNETT P.N. — Clinical parhamcology. Edit. Churchill Livingstone; Edinburg, London, New-York, 1980, p. 702.

6. PÉQUIGNOT H. — Pathologie médicale. Edit. Masson, Paris, New York, Barcelona, Milan, 1979, p. 1251.

7. PIROTTE J. — Le traitement médical de la lithiase biliaire. *Rev. Méd. de Liège*, 1978, *33*, 602.

8. PIROTTE J. — Pathogénie de la lithiase vésiculaire. *Rev. Méd. de Liège*, 1978, *33*, p. 589.

9. VOSSE-MATAGNE G. — Le cancer vésiculaire. *Rev. Méd. de Liège*, 1978, *33*, 595.

10. VOSSE-MATAGNE G. — La cholécystite aigüe. *Rev. Méd. de Liège*, 1978, *33*, 592.

11. WHITE T., SARLES, H., BENHAMOU J.P. — Liver, bile ducts and pancreas. Edit. Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 1977, p. 245.

Bolile pancreasului

Pancreatita acută

Introducere

Pancreatita acută se caracterizează printr-un debut acut, sub forma unei dureri epigastrice, în absența semnelor clinice de peritonită și însoțită de manifestări generale ca: febră, stare generală proastă, hipotensiune arterială, grețuri și vărsături (1).

Pancreatita acută, împreună cu pancreatita cronică, reprezintă principalele forme clinice ale inflamațiilor pancreasului; alături de ele, se mai descriu încă două forme și anume: pancreatita acută recidivantă și pancreatita cronică recidivantă. Criteriile de clasificare ale pancreatitelor sînt în primul rînd clinice: în formele acute se produce o revenire la normal a funcțiilor, pe cînd ln cele cronice au loc deteriorări reziduale permanente (5).

Din punct de vedere anatomopatologic, pancreatitele acute se prezintă sub forma unui larg spectru, începînd cu pancreatita acută edematoasă și terminînd cu cea necrotic-hemoragică, formă deosebit de severă.

Incidența pancreatitei acute este diferită, în diverse zone geografice, ea depinzînd de frecvența cu care sînt întîlniți diverși factori etiologici: alcoolism, litiază biliară, factori metabolici, consum de medicamente. La noi în țară, incidența pancreatitei acute este de 7,7/100 000 locuitori (2).

Anatomie patologică

Sub numele de pancreatită acută sînt descrise două tipuri de leziuni: edemul și necroza hemoragică; de fapt exte vorba de două stadii de gravitate crescîndă, edemul putînd evolua către necroză.

Edemul și necroza se însoțesc de citosteatonecroză peripancreatică sau periferică (subcutanată) și se pot însoți de leziuni parenchimatoase ale diferitelor organe, datorite șocului sau coagulării intravasculare diseminate (8).

Etiopatogenie

În etiopatogenia pancreatitei acute mai există încă multe necunoscute.

Printre factorii etiologici pe primul loc se află litiaza biliară, întîlnită la 40—75% dintre bolnavii cu pancreatită acută, după diverse statistici (9); prezența litiazei biliare este mai frecventă la femei (75%) decît la bărbați (40—50%); este incriminată atît litiaza veziculară, cît și cea coledociană (la 10—15% din cazuri); mecanismul prin care calculii biliari contribuie la producerea pancreatitei acute nu este cunoscut. Este posibil să aibă loc o migrare a calculilor, cu obstrucția celor două canale (coledoc și Wirsung); acest mecanism este sugerat de frecvența mare cu care pot fi depistați calculii biliari în scaunul bolnavilor cu pancreatită acută, în primele 10 zile ce urmează declanșării crizei (1).

Pe locul doi, din punct de vedere al etiologiei, se situează ingestia de alcool, fie acută, fie cronică; frecvența cu care este întîlnit alcoolismul la bolnavii cu pancreatită acută variază între 10 și 50%.

Dintre factorii etiologici ai pancreatitei acute mai amintim:

— intervențiile chirurgicale (pe abdomen sau în afara lui); pancreatitele acute postoperatorii reprezintă 7—10% din totalitatea pancreatitelor acute; cele mai frecvente sînt cele după intervenții pe arborele biliar sau la nivelul ampulei Vater;

— colangiopancreatografia endoscopică retrogradă se poate complica cu pancreatită acută;

— traumatismele, în special traumatismele abdominale;

— factorii metabolici și endocrini: hiperlipidemia (în special cea de tip

IV), hiperparatiroidismul, diabetul zaharat, insuficiența renală, transplantul renal;

— infecțiile și parazitozele: parotidita epidemică, hepatita virală, virusul Coxsackie, echovirusurile, ascaridioza etc;

— medicamentele: diuretice și antihipertensive (tiazide, furosemid, acid etacrinic, clonidină), antiinflamatoare și imunosupresive (corticoizi, azatioprină), antibiotice și chimiterapice (tetraciclină, izoniazidă, rifampicină);

— bolile de colagen, însoțite de vasculită: lupusul eritematos diseminat, angeita necrozantă, purpura trombotică trombocitopenică.

În ceea ce privește patogenia, deși se descrie rolul factorilor canaliculari, vasculari și nervoși, există totuși o unanimitate în privința rolului autodigestiei.

Rolul principal îl joacă activarea intrapancreatică a enzimelor (tripsinogenul, chimotripsinogenul, proelastaza, fosfolipaza A), care în mod normal sînt activate numai în lumenul intestinal, ele fiind secretate ca proenzime și protejate grație unor inhibitori.

Pe primul plan se află activarea tripsinogenului, care, sub forma de tripsină, activează și celelalte enzime proteolitice; în această activare par să joace rol: prezența bilei (prin pătrunderea ei în canalele excretoare pancreatice), refularea sucului duodenal (care conține enterokinază, cu rol în activarea tripsinogenului), prezența germenilor (ce acționează prin exotoxine și prin endotoxine), ischemia, anoxia, traumatismele directe.

Enzimele proteolitice și în primul rînd tripsina digeră țesutul pancreatic și țesuturile din jur și activează și alte enzime, în primul rînd elastaza și fosfolipaza. Enzimele active digeră membranele celulare și determină proteoliză, edem, hemoragie interstițială, leziuni vasculare, necroză a țesutului gras, necroză a celulelor parenchimatoase (5).

Ca urmare a leziunilor celulare, se eliberează noi cantități de enzime active. Totodată, se produce o activare și o eliberare a bradikininei și a unor substanțe vasoactive (histamină), care produc vasodilatație, creșterea permeabilității capilare și edem; prin aceste reacții în cascadă se poate ajunge la pancreatita acută necrozantă sau hemoragică.

Creșterea permeabilității vaselor sanguine favorizează pierderi de plasmă, cu trecerea ei în spațiul intercelular, pînă la 2 litri pe zi. Volumul sanguin poate scădea cu o treime sau mai mult, apărînd semnele clinice ale șocului.

Simptomatologie

Debutul pancreatitei acute este brutal; deseori el pare legat de un prînz copios, cu un conținut mare de grăsimi și însoțit de consumul de băuturi alcoolice. Principalele simptome sînt: durerea abdominală, grețurile, vărsăturile și simptomele pleurale. Sindromul clinic poate varia de la durerea abdominală moderată la colapsul circulator.

Durerea abdominală are un debut brusc; situată în epigastru, are cel mai des iradiere posterioară; alteori poate iradia către hipocondrul drept sau către hipocondrul stîng sau către ambele (în acest caz îmbracă aspectul de durere în bară). Mai rar durerea iradiază către baza hemitoracelui stîng sau către regiunea precordială (generînd confuzii cu durerea din afecțiunile coronariene). Durerea este uneori moderată, dar cel mai des este deosebit de intensă și constantă (nu are variațiile obișnuite ale durerii cu caracter de colică); nu cedează la antispastice și nici la antialgicele obișnuite; unii bolnavi o compară cu o „lovitură de pumnal“, alții cu o „răsucire“, cu o „apăsare“ sau o descriu ca o durere „în centură“ sau ca o senzație de arsură (mai rar). Durerea se poate însoți de stări lipotimice și de înroșirea feții (9).

Încercînd să-și aline durerea, bolnavul rămîne în poziție șezîndă, cu trunchiul puternic plecat în față.

Durerea persistă 24—48 ore. Durerea este întîlnită la peste 90% dintre bolnavii care suferă de pancreatită acută.

Grețurile și vărsăturile sînt prezente la două treimi din bolnavi. Vărsăturile conțin alimente, bilă, mucus, apă și — mai rar — pot fi fecaloide sau sanguinolente.

Peste jumătate din bolnavi prezintă *tulburări de tranzit*, datorită ileusului dinamic.

Dispneea și tahipneea sînt accentuate la o parte din bolnavi (aproximativ 10%).

Examenul obiectiv. La examenul fizic constatăm o stare generală alterată, bolnavii fiind anxioși și agitați sau prezentînd o stare de prostrație.

Febra (39—40° C) sau o stare subfebrilă sînt deseori prezente.

La examenul aparatului cardiovascular constatăm tahicardie și hipotensiune arterială prezente în proporții variabile (pînă la 70% din bolnavi, după unele statistici). Unii bolnavi prezintă o adevărată stare de șoc, cu hipotensiune arterială marcată, cianoză a buzelor, tegumente reci și umede, puls filiform. Gradul șocului depinde de tipul de pancreatită. Oliguria, ce poate merge pînă la anurie, este frecventă și precoce.

În producerea șocului intervin mai multe mecanisme și anume:

1) hipovolemia, determinată de exsudatele abundente de la nivelul pancreasului și spațiului retroperitoneal (de unde și denumirea de „arsuri retroperitoneale“);

2) formarea în exces a unor substanțe de tipul kininelor și histaminei, care produc vasodilatație și creșterea permeabilității capilare;

3) efectele sistemice ale enzimelor proteolitice și lipolitice, eliberate în circulație;

4) diminuarea contractilității miocardice, ca urmare a acțiunii kininelor și altor peptide, mai puțin cunoscute (5).

La examenul aparatului respirator, în cazul a 10—20% dintre bolnavi, se pot constata raluri la baze și semne de atelectazie pulmonară sau de revărsat pleural, mai ales de partea stîngă.

Abdomenul prezintă numai un grad moderat de apărare musculară, ce contrastează cu intensitatea neobișnuit de mare a durerii (la 50% din bolnavi). O rigiditate a peretelui abdominal nu prezintă decît relativ puțini bolnavi (15%). Alții prezintă un meteorism accentuat și — la auscultație — lipsesc zgomotele intestinale (datorită ileusului).

La palparea epigastrului se poate constata — rareori — prezența unei mase tumorale, traducînd de obicei o complicație a pancreatitei acute și anume apariția unui pseudochist.

La inspecția mucoaselor și tegumentelor putem constata:

— icter conjunctival (sau numai subicteric); el nu este un semn fizic frecvent; se datorează edemului capului pancreasului, cu compresia porțiunii intrapancreatice a coledocului;

— noduli cutanați eritematoși, datorită necrozei țesutului gras subcutanat;

— echimozele periombilicale (semnul lui Cullen) și echimozele de pe flancuri (semnul lui Grey-Turner) apar în zilele a treia — a cincea; ele traduc existența unui hemoperitoneu, consecutiv unei pancreatite acute hemoragice.

Unii bolnavi prezintă alterări ale stării de conștiență (confuzii, halucinații), ce pot merge pînă la așa-zisa „encefalopatie pancreatică“.

Investigații de laborator

Dozarea enzimelor pancreatice și în primul rînd a amilazelor în sînge, urină, lichid de ascită, lichid pleural, reprezintă principalul examen de laborator. Constatarea unor amilaze semnificativ crescute, alături de durerea epigastrică, descrisă de bolnav, permite afirmarea diagnosticului de pancreatită acută.

Amilazele cresc în ser în cursul primei zile de boală și revin la normal după 2—3 zile; creșterea lor este netă, depășind de 4—5 ori valorile normale; nu se poate face o corelație sigură între valoarea amilazelor serice și severitatea bolii. Unii bolnavi prezintă numai creșteri moderate ale amilazemiei, de ordinul celor întîlnite și în alte drame abdominale (ulcer perforat, colecistită acută, ocluzie intestinală), ceea ce creează mari dificultăți în clarificarea diagnosticului diferențial.

În unele centre este utilizat, mai ales în situații de felul celei de mai sus, raportul între *clearance-ul* amilazei și cel a creatininei; cînd acesta reprezintă mai mult de 5,5%, se poate afirma diagnosticul de pancreatită acută (6).

Amilaza urinară crește ceva mai lent decît cea din sînge, iar revenirea ei la normal se produce mai tîrziu; nivelul amilazei urinare este de 2—3 ori mai ridicat decît al celei sanguine; nivelul amilazei urinare nu depinde numai de nivelul amilazei sanguine, ci și de funcția renală; de aceea, determinarea amilazuriei nu constituie o investigație utilă decît în cazul bolnavilor cu funcție renală normală.

Amilaza este semnificativ crescută în lichidul peritoneal sau pleural; ea rămîne la valori mari timp mai lung decît amilaza serică.

În serul bolnavilor cu pancreatită acută cresc și valorile lipazei, paralel cu cele ale amilazei (cu un ritm ceva mai lent, atît de creștere cît și de descreștere); dozarea în ser a ambelor enzime mărește aportul lor pentru diagnostic (5).

Examenul hematologic evidențiază leucocitoză (10 000—30 000/mmc), cu neutrofilie; în cazurile severe, la care există o fugă a plasmei către spațiul retroperitoneal și cavitatea peritoneală, se constată o hemoconcentrație.

Investigațiile biochimice sînt deseori utile pentru diagnostic.

Hiperglicemia este frecvent întîlnită; ea se datorează scăderii secreției de insulină și creșterii secreției de glucagon, catecolamine și hormoni glucocorticoizi.

Hipocalcemia este constatată în ziua a doua sau a treia de boală, la aproximativ o treime dintre bolnavii cu pancreatită acută și anume la cei cu forme severe.

Hiperbilirubinemia, însoțită de o *hiperfosfatazemie alcalină* și de creșterea *transaminazei glutamico-piruvice* sînt întîlnite numai la aproximativ 10% dintre bolnavi (5).

Methemalbumina (un metabolit circulant al hemului, atașat de albumine) constituie mărturia unei forme severe de pancreatită necrozantă.

Hipertrigliceridemia este constatată la 15—20% dintre bolnavi.

Examenul radiologic poate evidenția: litiaza biliară, o distensie gazoasă a intestinului subțire („ansa sentinelă“, traducînd ileusul), atelectazia pulmonară sau existența unui revărsat în cavitatea pleurală.

Ecografia demonstrează — la bolnavii cu pancreatită acută — faptul că pancreasul este mărit de volum; ea poate revela o complicație a pancreatitei acute: formarea pseudochistelor.

Examenul electrocardiografic permite diferențierea pancreatitei acute de infarctul miocardic acut, prin lipsa undei Q (chiar dacă unii bolnavi prezintă modificări patologice de S—T și T).

Diagnostic

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul pozitiv se bazează în primul rînd pe clinică: bolnavul prezintă o durere severă și constantă în epigastru, cu iradiere posterioară sau în bară, însoțită de grețuri, vărsături, febră, tahicardie, hipotensiune arterială (în formele severe chiar stare de șoc) și modificări patologice la examenul abdomenului (ușoară apărare, în lipsa unei veritabile contracturi).

Aceste simptome sînt evocatoare de pancreatită acută în cazul unui bolnav cunoscut ca avînd o litiază biliară sau în prezența celorlalți factori etiologici (consum de alcool, infecții etc.).

Diagnosticul este confirmat de investigațiile de laborator amintite mai sus, în primul rînd de creșterea în ser a amilazei sau a raportului dintre *clearance*-ul amilazei și cel al creatininei.

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial se face cu bolile ce determină tabloul de abdomen acut sau un aspect clinic asemănător. Iată-le pe cele mai importante, precum și unele particularități, ce permit diferențierea:

1) Ulcerul gastroduodenal perforat — existența aerului în cavitatea abdominală, evidențiată clinic (dispariția matității hepatice) și mai ales radiologic (semiluna creată de aerul subdiafragmatic);

2) Colecistita acută și colica biliară — durerea este situată de obicei mai spre dreapta, are un debut gradat, nu se însoțește de ileus;

3) Ocluzia intestinală determinată de factori mecanici — istoric de dureri colicative, semne clinice caracteristice la examenul abdomenului, nivelurile hidroaerice la examenul radiologic;

4) Infarctul mezenteric — întîlnit la vîrstnici debilitați ce prezintă distensie abdominală, scaune cu sînge; paracenteza poate evidenția lichid sanguinolent, iar arteriografia precizează sediul ocluziei vasculare;

5) Colagenozele, însoțite de vasculită — lupusul eritematos diseminat și poliarterita nodoasă pot fi confundate cu pancreatita acută sau se pot complica cu o asemenea suferință;

6) Acidocetoza diabetică — poate simula pancreatita acută, atît datorită similitudinii durerii abdominale, cît și faptului că sînt crescute valorile amilazei sanguine și ale raportului dintre *clearence*-ul amilazei și al creatininei; în schimb, lipaza serică este normală;

7) Apendicita acută — sediul durerii este diferit de cel din pancreatita acută, iar apărarea abdominală este evidentă;

8) Porfiria acută — asocierea leziunilor cutanate, prezența în urină a porfobilinogenului și a uroporfirinei;

9) Infarctul miocardic acut — examenul electrocardiografic și enzimele serice (transaminaza glutamicooxalacetică și creatinfosfokinaza) permit diferențierea, deși sediul durerii și starea de șoc pot determina confuzii de diagnostic;

10) Alte boli: anevrismul disecant al aortei, pneumonia, sarcina extrauterină ruptă, hernia transhiatală încarcerată etc.

Evoluție și complicații

Evoluția pancreatitelor acute depinde de forma lor anatomoclinică.

Pancreatita acută edematoasă are în general o evoluție favorabilă, cu vindecare spontană, în 95% din cazuri (8); evoluția către necroză este rară și chiar atunci cînd se produce, rămîne localizată, sub forma unor mici focare.

Pancreatita acută hemoragică are o evoluție gravă.

Complicațiile imediate sînt reprezentate de insuficiența circulatorie acută, evoluția către exitus producîndu-se în cazul unui colaps ireversibil.

Unii bolnavi dezvoltă o insuficiență renală acută, chiar în absența șocului; ea poate apărea după 24 de ore de la debutul pancreatitei și poate dura cîteva zile, făcînd necesară în cazul unor bolnavi, dializa peritoneală sau hemodializa.

O altă complicație gravă este edemul pulmonar acut, cu sau fără insuficiență cardiacă (așa-zisul „plămîn de șoc"); el se produce după 3-4 zile de la debutul pancreatitei, în cazul bolnavilor care au necesitat cantități mari de lichide, pentru menținerea tensiunii arteriale și a diurezei.

Dintre complicațiile pulmonare, mai frecvente sînt: pleurezia, atelectazia pulmonară și pneumonia.

Complicația hematologică este reprezentată de coagularea intravasculară diseminată.

Complicațiile metabolice sînt: hiperglicemia, hipertrigliceridemia și hipocalcemia.

Complicațiile psihice (uneori adevărate psihoze: encefalopatia pancreatică) sînt rare.

Complicațiile locale sînt reprezentate de:

— pseudochiste: sînt rezultatul organizării aseptice a necrozei unei zone pancreatice mai mult sau mai puțin întinse (uneori sînt de mari dimensiuni devenind palpabile); pot fi diagnosticate cu ajutorul examenului radiologic și mai ales al examenului ecografic;

— abcese pancreatice: constituie rezultatul unui proces supurativ în țesutul necrozat; se manifestă prin febră, leucocitoză, apărare musculară, masă palpabilă;

— pancreatita cronică: constituie o complicație rară a pancreatitei acute; după White (9) numai 1 % din pancreatitele acute se cronicizează după alții (7) o proporție ceva mai mare, 10 %;

— interesarea organelor vecine, prin contiguitate, determinînd hemoragia intraperitoneală masivă, tromboze vasculare, infarct al intestinului subțire.

Prognostic

Factorii care indică un prognostic defavorabil sînt: vîrsta > 55 ani, starea de șoc, insuficiența respiratorie acută, ce a necesitat intubație, deperdiția plasmatică masivă (necesitînd perfuzii masive), leucocitele $> 15\,000$/mmc, glicemia > 200 mg %, calcemia $<$ 8 mg %, PO_2 arterial $<$ 60 mm Hg.

Tratament

Tratament profilactic

Tratamentul profilactic constă în primul rînd în corectarea unor factori etiologici, inclusiv prin intervenția chirurgicală (pentru litiaza biliară).

Tratament curativ

Tratamentul pancreatitei acute este medical în cazul majorității bolnavilor; de altfel, 85—90 % dintre bolnavi au o evoluție spontană favorabilă, pe care tratamentul o accelerează și o completează.

Această atitudine terapeutică diferă mult de cea din trecut cînd aproape toți bolnavii cu forme severe de pancreatită acută erau operați, fie în scop diagnostic, fie pentru drenajul sistematic al pancreasului (tehnică ce a dat rezultate nesatisfăcătoare, motiv pentru care nu mai este folosită decît cu indicații restrînse).

Tratament medical. Tratamentul medical este igienico-dietetic și medicamentos.

Tratamentul își propune să combată șocul, să lupte împotriva durerii, să corecteze tulburările hidroelectrolitice, să realizeze un efort caloric cît mai apropiat de cel optim, să lupte împotriva infecției, să frîneze secreția pancreatică.

Tratamentul igienico-dietetic constă în repaus la pat și repaus digestiv. Bolnavul este spitalizat de urgență, de preferat într-un serviciu de terapie intensivă și supravegheat îndeaproape de către specialistul în terapia intensivă, de internist și chirurg.

Supravegherea va fi foarte atentă, clinică și biologică.

Postul absolut este necesar în timpul fazei dureroase (2—4 zile). Concomitent, se instalează o aspirație continuă prin sondă nazogastrică, necesară în formele severe de pancreatită acută și inutilă în formele ușoare sau moderate. Alimentația bolnavului se face parenteral, pentru evitarea catabolismului proteic; se administrează soluții nutritive, ce conțin aminoacizi esențiali și neesențiali în proporții echilibrate, zaharuri (4 calorii/kg) și emulsii lipidice (9 calorii/g). În cazul unei evoluții favorabile, din ziua a cincea poate fi reluată, cu multă prudenţă, alimentaţia orală.

Combaterea şocului se realizează în primul rînd prin refacerea volemiei; mijlocul ideal îl reprezintă perfuzia de sînge (proaspăt sau conservat) sau de plasmă; sîngele se perfuzează în cantitate de 500—1000 ml; în ceea ce priveşte plasma, cantitatea iniţial administrată este de 250—500 ml, ulterior administrîndu-se cantităţile necesare menţinerii volumului plasmatic în limite normale.

Pot fi folosite şi perfuziile de substituenţi plasmatici (Dextran) sau, în aşteptarea sîngelui sau a plasmei, perfuziile de soluţie glucozată 10%, ser fiziologic (2—3 litri), în vederea refacerii cît mai rapide a volemiei.

Dacă şocul persistă după aplicarea măsurilor adecvate de refacere a volemiei, se poate avea în vedere administrarea de noradrenalină sau de dopamină sau de corticoizi. Aceştia din urmă pot fi administraţi sub forma de hemisuccinat de hidrocortizon, intravenos, în doză de 100—400 mg/zi.

Lupta împotriva durerii se realizează cu oarecari dificultăţi, morfina fiind contraindicată din principiu, întrucît determină spasm al sfincterului Oddi. Poate fi utilizată pentazocina (Fortral), administrată în injecţii subcutanate sau petidina (Mialgin), fiole de 100 mg, administrate intramuscular sau subcutanat — cîte 1 fiolă la 6—8 ore.

Un bun efect analgetic are procaina, administrată în perfuzie intravenoasă; din soluţia 1% se administrează zilnic 40—100 ml diluată în celelalte soluţii ce se perfuzează.

Pentru combaterea durerii poate fi folosită şi atropina (0,5 mg la 6—8 ore) şi Scobutil (1 fiolă la 6—8 ore), administrate fie în perfuzie, fie subcutanat sau intramuscular.

Combaterea infecţiei se realizează prin administrarea de antibiotice pe cale intramusculară sau intravenoasă, de preferat asocierea ampicilină (1 g la 8 ore) şi gentamicină (80 mg la 8 ore); administrarea antibioticelor nu trebuie făcută de rutină, ci numai în cazul bolnavilor cu febră accentuată (peste 39°) sau al celor la care sînt puşi în evidenţă germeni (în sînge, urină, spută, lichid pleural, lichid peritoneal).

Frînarea secreţiei pancreatice se realizează prin mai multe mijloace; iată-le pe cele mai importante:

— *postul absolut*, timp de minimum 2—4 zile, diminuă secreţia pancreatică prin absenţa stimulării; postul absolut nu poate fi prelungit foarte mult, fără a i se asocia o alimentaţie artificială parenterală;

— *aspiraţia gastrică* continuă este necesară în cazul bolnavilor cu forme severe de pancreatită acută, mai ales al celor cu ileus; împiedicarea conţinutului gastric acid de a ajunge în duoden realizează o punere în repaus a pancreasului;

— *anticolinergicele* (atropină, Scobutil) diminuă secreţia pancreatită şi par a fi utile în tratamentul pancreatitei acute;

— *glucagonul*, administrat intravenos, cîte 1 mg la 6—8 ore, pare să diminueze secreţia pancreatică şi durerea, dar nici utilitatea sa nu este sigură;

— *inhibitorii enzimelor* sînt justificaţi din punct de vedere teoretic, avînd în vedere rolul important al activării intrapancreatice a tripsinogenului în patogenia pancreatitei acute; or, inhibitorul intracelular al lui Kunitz este capabil să prevină efectele acestei activări, dacă ea este declanşată (4); există două produse: Trasylol şi Iniprol, corespunzînd în realitate aceleiaşi molecule, extrasă din organe diferite; Trasylolul este condiţionat în fiole de 5 şi 10 ml, ce conţin 100 000, respectiv 200 000 u. de inactivator de kalikrein; doza iniţială este de 500 000 u., administrată lent intravenos, fără a depăşi ritmul de 5 ml/minut; ea este urmată de doza de 200 000 u., administrate intravenos la fiecare 4 ore, timp de 3 zile sau mai mult; administrat în aceste doze, preparatul pare a fi util în tratamentul pancreatitei acute (doze mult mai mici, folosite anterior, nu și-au demonstrat eficacitatea) (3, 4); asupra acestei probleme nu există încă unanimitate, existînd și gastroenterologi care afirmă că antienzimele pot fi chiar nocive, prin favorizarea trombozei vasculare diseminate (9).

*

După ieșirea bolnavului din șoc sau — de la început — în cazul bolnavilor fără șoc, este necesar să se aleagă între tratamentul medical (de așteptare, conservator) și explorarea chirurgicală. Reamintim faptul că tratamentul conservator este de preferat cu o supraveghere atentă a bolnavului, pentru a vedea care este evoluția inflamației pancreasului și a structurilor vecine. Chirurgul trebuie consultat în toate cazurile suspectate ca pancreatită acută.

Tratament chirurgical. În cazul în care diagnosticul de pancreatită acută este îndoielnic și există posibilitatea unei afecțiuni corectabile chirurgical (un ulcer perforat) se indică laparotomia exploratoare.

Dacă la laparotomie nu se constată decît o pancreatită acută nu se face nici un gest care ar putea constitui o agresiune pentru pancreas (cum spuneam mai sus, s-a renunțat la drenajul efectuat de rutină) și se închide abdomenul, după ce se efectuează un lavaj peritoneal. Dacă pancreatita este ușoară și se constată o litiază biliară se poate folosi situația favorabilă creată de laparotomie și se realizează colecistectomia (nerezolvarea litiazei cu acest prilej determină necesitatea efectuării ulterioare a acestei intervenții chirurgicale, întrucît existența litiazei biliare constituie un risc permanent de reapariție a crizelor de pancreatită acută).

Dacă diagnosticul este sigur și nu se pune problema laparotomiei exploratoare, se continuă supravegherea medico-chirurgicală; în cazul în care starea bolnavului se deteriorează, se indică intervenția chirurgicală, cu prilejul căreia se îndepărtează sechestrele necrotice, se drenează focarele de supurație, se tratează colecistita acută, se drenează canalele obstruate biliar și pancreatic, se realizează o jejunostomie în vederea alimentării bolnavului (avînd în vedere faptul că se prevede o evoluție de lungă durată a bolii). În ultima vreme s-a renunțat la intervențiile mutilante (pancreatectomie subtotală, duodenopancreatectomie), grevate de o mare mortalitate.

Reținem, în concluzie că tratamentul chirurgical se adresează fie bolnavilor cu diagnostic nesigur, fie bolnavilor, relativ puțini la număr, cu forme severe de pancreatită acută hemoragică și necrozantă, complicată.

Pancreatita cronică

Introducere

Pancreatita cronică este definită prin prezența în sînul glandei a unei scleroze, mutilante, distribuită după o topografie variabilă, fie nodulară, fie segmentară, fie difuză; frecvent se asociază existența calcificărilor în canalele pancreatice (8). Fibroza întinsă și distrugerea parenchimului glandular exocrin și — într-o măsură mai mică — endocrin, au drept rezultat insuficiența pancreatică exocrină, exprimată prin steatoree și azotoree și insuficiența pancreasului endocrin, tradusă prin diabet.

Pancreatita cronică are 2 forme clinice și anume: *pancreatita cronică recurentă*, în care episoadele de inflamație acută determină leziuni ce se adaugă celor anterioare și *pancreatita cronică propriu-zisă*, în care evoluția este cronic-progresivă, fără crize acute.

Pancreatita cronică în care sînt prezente calcificările constituie, după autorii francezi, o formă clinică particulară: *pancreatita cronică calcifiantă*.

Etiopatogenie

Etiologic este diferită, după cum este vorba de pancreatita cronică recurentă sau de pancreatita cronică progresivă.

Pancreatita cronică recurentă are o etiologie asemănătoare cu cea a pancreatitei acute, pe primul plan situîndu-se litiaza biliară; această subliniere are și importanță practică: colecistectomia reușește deseori să pună capăt evoluției.

În etiologia pancreatitei cronice pe primul plan se găsesc doi factori, a căror prezență precumpănitoare este în funcție de zona geografică. În unele țări ale Europei (Franța, Italia, Elveția) și Americii (Statele Unite ale Americii) factorul etiologic principal îl reprezintă *alcoolismul cronic*. În alte zone geografice (Asia, Africa) același rol îl joacă malnutriția, în primul rînd *denutriția proteică*, cu o rație proteică sub 35 g/zi (2).

Alți factori etiologici mai sînt: dieta bogată în grăsimi, hiperlipidemia, hemocromatoza, factorii genetici (pancreatita ereditară), traumatismele pancreatice, rezecțiile gastrice tip Billroth I și II, fibroza chistică, hiperparatiroidismul (incriminat mai ales în etiologia pancreatitei cronice calcifiante).

În privința patogeniei, există unele ipoteze: se pare că alcoolul (principalul factor etiologic) determină o precipitare intracanaliculară de proteine; se produc astfel obstrucții canaliculare, urmate de dilatații și de atrofii difuze ale acinilor, de fibroză și — eventual — de calcificarea unora dintre „dopurile" proteice.

Simptomatologie

Durerea abdominală reprezintă simptomul major al pancreatitelor cronice; ea are sediul în epigastru și în hipocondrul stîng, iradiind în spate către coloana vertebrală, la baza hemitoracelui stîng sau către omoplatul stîng; deseori durerea este profundă, prelungită, fără paroxisme, durînd mai multe ore sau zile; nu cedează la antiacide, dar este atenuată de o poziție caracteristică: bolnavul așezat, aplecat înainte (8). La unii bolnavi durerea poate fi mai puțin tipică: ea poate avea sediul principal fie în hipocondrul drept, fie în hipocondrul stîng sau poate difuza în întregul etaj abdominal superior; ea poate iradia către toracele anterior sau în flancuri.

Durerea este deseori declanșată sau intensificată de ingestia de alcool sau de unele prînzuri copioase, bogate în grăsimi; intensitate mare a durerii și faptul că nu cedează la anticolinergice, antiacide și la analgeticele uzuale poate necesita administrarea de opiacee, creînd riscul apariției unei toxicomanii (5).

Diareea este un alt simptom, sugestiv pentru existența unei pancreatite cronice, mai ales dacă îmbracă aspectul de steatoree (scaune abundente, moi, albicioase, rău mirositoare, grăsoase).

Pierderea în greutate este al treilea semn clinic, determinat atît de scăderea aportului alimentar (impusă de teama exacerbării durerilor), cît și de malabsorbție.

Balonările, grețurile și vărsăturile sînt simptome nespecifice, dar frecvent întîlnite.

Icterul poate fi întîlnit în cazul bolnavilor la care procesul inflamator și sclerozant cefalic exercită compresiune asupra segmentului intrapancreatic al coledocului, stînjenind scurgerea bilei.

Simptomele diabetului zaharat (poliurie, polidipsie etc.) traduc interesarea țesutului insular în procesul distructiv pancreatic.

Hemoragiile digestive sînt rare; ele se datoresc hipertensiunii venoase în teritoriul splenic, datorită unei obstrucții a venei splenice.

Revărsatele pleurale și *peritoneale* (prin deschiderea unui pseudochist) sînt rare.

Examenul fizic al bolnavului evidențiază durerea la palparea epigastrului. Cu ajutorul manevrei Mallet-Guy (palparea hipocondrului stîng, bolnavul găsindu-se în decubit lateral drept, cu trunchiul plecat) este posibilă evidenţierea unei zone dureroase şi mai rar, existenţa unei mase tumorale; palparea unei asemenea mase poate avea o triplă semnificaţie: o pancreatită cronică, un pseudochist sau un cancer pancreatic. Splina este palpabilă în cazul bolnavilor cu tromboză a venei splenice.

Investigaţii de laborator

Glicemia à jeun poate fi crescută (în cazul bolnavilor cu diabet) sau normală; în cazul unora dintre bolnavii cu glicemie *à jeun* normală, proba de hiperglicemie provocată este de tip diabetic.

Amilazemia şi amilazuria pot fi în limite normale, dar pot prezenta unele creşteri în cazul episoadelor de acutizare.

Bilirubina sanguină şi fosfataza alcalină pot fi crescute, traducînd colestaza secundară inflamaţiei cronice din jurul ultimei porţiuni a căii biliare principale.

Testul cu secretină este util pentru aprecierea secreţiei externe a pancreasului; după administrarea unei doze standard de secretină (1 u/kilocorp) se recoltează sucul pancreatic şi se determină volumul său, concentraţia şi debitul bicarbonaţilor, conţinutul în enzime.

Studiul concentraţiei enzimelor după stimularea cu secretină nu şi-a demonstrat utilitatea în clinică. Un volum de suc pancreatic mai mic de 80 ml în 20 de minute are semnificaţia unei scăderi a secreţiei sau a existenţei unei obstrucţii. Parametrul cel mai semnificativ al testului cu secretină îl constituie bicarbonaţii, fie că este vorba de determinarea concentraţiei lor (este semnificativă o scădere sub 70 mEq/litru) fie, mai ales de scăderea debitului lor (un debit mai mic de 10 mEq în 20 de minute are semnificaţia scăderii masei parenchimului pancreatic secretor) (1).

Testul cu colecistokinină — pancreozimină este de asemenea utilizat. *Cateterizarea canalului pancreatic* (în cursul colangiopancreatografiei endoscopice retrograde), cu recoltarea de suc pancreatic pur, urmată de administrarea de colecistokinină — pancreozimină şi de determinarea bicarbonaţilor şi a enzimelor, reprezintă modalitatea cea mai exactă de apreciere a funcţiei exocrine a pancreasului.

Examenul coprologic pentru digestie permite o explorare indirectă a secreţiei pancreatice externe; punerea în evidenţă a steatoreii şi creatoreii trebuie urmată de dozarea chimică a grăsimilor şi proteinelor.

Testul cu tripeptide şi testul cu d-xiloză (determinarea excreţiei sale urinare) sînt utile, primul fiind patologic, iar al doilea normal în cazul bolnavilor cu steatoree pancreatică (5).

Examenul radiologic are o mare importanţă în diagnosticul pancreatitei cronice.

Radiografia standard poate evidenţia calcificări pancreatice la 25—35% dintre bolnavii cu pancreatită cronică; aceste calcificări sînt de talie şi număr variabile; ele se caracterizează prin proiecţia în aria pancreatică (de la marginea dreaptă a vertebrelor lombare 2 şi 3 către marginea stîngă a primei vertebre lombare), fie la nivelul capului, fie în întreaga glandă, putînd desena traiectul canalului Wirsung. Calcificările pancreatice pot lipsi, fără a exclude diagnosticul de pancreatită cronică (8).

Colangiografia poate evidenţia dilatarea suprapancreatică a căii biliare principale şi diminuarea calibrului (cu aspectul de defileu îngust) a coledocului, în cursul traiectului sau intrapancreatic.

Radioscopia gastrointestinală cu substanţă de contrast poate arăta o îngustare a porţiunii superioare a duodenului II sau o amprentă arciformă pe marginea internă a lui D II.

Explorările angiografice selective, efectuate de obicei preoperator, arată anomalii la nivelul axului splenoportal şi anume: ancoşă pe vena splenică sau obstrucţia sa completă, cu circulație colaterală perisplenică în hipocondrul stîng.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este un examen de mare utilitate pentru diagnosticul de pancreatită cronică; ea poate arăta aspectul de „șirag de lacuri" al canalului pancreatic, rezultînd din alternanța de stricturi și dilatații (1).

Tomodensitometria computerizată poate evidenția: mărirea dimensiunilor pancreasului, distorsiuni ale conturului său, cavități conținînd lichid (psudochiste), calcificări.

Ecografia poate indica prezența edemului, inflamației, calcificărilor și pseudochistelor. În efectuarea ultrasonogramei există unele dificultăți, reprezentate de : obezitate, exces de gaze în intestinul subțire și în colon, un examen baritat gastrointestinal recent. Ecografia reprezintă unul din cele mai importante mijloace de diagnostic al pancreatitei cronice și — în general — al diverselor boli ale pancreasului.

Diagnostic

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul de pancreatită cronică este un diagnostic dificil. Clinic, pentru acest diagnostic pledează durerea epigastrică cvasipermanentă, cu intensificări postprandiale, cu iradiere posterioară sau către hipocondrul stîng, necalmată de antiacide și anticolinergice, atenuată de poziția în anteflexie; ca simptome asociate semnalăm: pierderea în greutate și steatoreea; uneori coexistă diabetul zaharat (2).

Triada clasică: steatoree, diabet zaharat și calcificări pancreatice este extrem de sugestivă pentru diagnosticul de pancreatită cronică, dar nu este întîlnită ca atare decît la 1/3 dintre bolnavi.

Pentru diagnosticul pozitiv sînt utile investigațiile paraclinice: examenul radiologic, ecografia, testul cu secretină etc.

Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu celelalte boli ale pancreasului; este ușoară diferențierea de pancreatita acută, dar relativ dificilă diferențierea de cancerul pancreatic (vezi mai jos).

Ținînd seama de durerea abdominală, pancreatita cronică trebuie diferențiată de: bolile căilor biliare, ulcerul gastroduodenal, hernia hiatală, colonul iritabil etc.

Tratament

Tratamentul pancreatitei cronice este medical și chirurgical.

Tratament medical. Majoritatea bolnavilor cu pancreatită cronică beneficiază de tratamentul medical.

Tratamentul igienico-dietetic constă în primul rînd în *interzicerea cu desăvîrșire a alcoolului*, chiar în cantități mici sau sub forma unor băuturi mai puțin concentrate. Vor fi de asemenea interzise mesele copioase, bogate în grăsimi; se preconizează ca rația calorică diurnă (3000 calorii) să fie repartizată în 5 mese, avînd în vedere evitarea solicitărilor bruște, reprezentate de prînzurile abundente. În cadrul rației alimentare se va asigura un raport proteic mai bogat (1,5 cal/kilocorp/24 ore), cu reducerea grăsimilor, care să nu depășească 60 g/24 ore; în lipsa diabetului aportul de glucide va fi de 350—500 g/24 ore (2, 3).

Tratamentul medicamentos are drept obiectiv principal îndepărtarea durerii și corectarea insuficienței pancreatice exocrine și — eventual — endocrine.

Pentru *combaterea durerii* se vor folosi anticolinergicele (Scobutil sau Probantin, de 3 ori pe zi cîte un comprimat, înaintea meselor principale); se pot administra și analgetice, de tipul Algocalminului și se vor evita opiaceele, datorită riscului obișnuinței. La combaterea durerii servesc și măsurile igienico - dietetice prezentate mai sus, în primul rînd interdicția alcoolului; în cazul durerilor rebele și intense, este justificat tratamentul chirurgical.

Pentru *corectarea insuficienței pancreatice exocrine* se recomandă utilizarea *extractelor pancreatice*, care contribuie la atenuarea durerii.

Într-adevăr, dozele mari de extracte pancreatice micșorează și scurtează durata durerii la unii bolnavi cu pancreatită cronică; experimental, s-a demonstrat că administrarea per orală a unor cantități mari de tripsină determină o scădere a secreției pancreatice, probabil prin inhibarea eliberării complexului colecistokinină — pancreozimină.

Extractele pancreatice sînt utilizate în primul rînd pentru efectul lor favorabil asupra sindromului de maldigestie-malabsorbție, generat de insuficiența pancreatică. Se administrează Triferment, cîte 2—4 comprimate la mesele principale; drogurile sînt administrate în timpul și imediat după sfîrșitul mesei. În afară de Triferment, mai pot fi utilizate alte preparate (Cotazym, Festal, Nutrizym etc.), în doze corespunzătoare, cu efecte similare.

Întrucît fermenții pancreatici conținuți în extractele amintite sînt inactivați în mediu acid, pentru potențarea efectului lor terapeutic este utilă administrarea de antiacide (de exemplu: bicarbonat de sodiu 2,5 g, la o jumătate de oră după mese) și de blocanți ai receptorilor H_2 (cimetidină, cîte 200 mg, cu o jumătate de oră înainte de mese).

În ceea ce privește influența extractelor pancreatice asupra diareii și steatoreii, rezultatele sînt satisfăcătoare numai la o parte dintre bolnavi. Administrarea concomitentă de blocanți ai receptorilor H_2 și de antiacide mărește proporția rezultatelor favorabile.

Tratament chirurgical. Tratamentul chirurgical este indicat în pancreatitele cronice caracterizate prin dureri intense, ce nu cedează la un tratament medical corect, ca și în pancreatitele cronice complicate.

Unele intervenții chirurgicale sînt simptomatice sau patogenice. Din prima categorie face parte *splanhnicectomia* stîngă sau dreaptă, pentru a combate durerea, iar din a doua categorie amintim *sfincteroplastia*, care realizează o deschidere largă a orificiului canalului Wirsung, pentru a îndepărta eventualul obstacol oddian, preexistent instalării leziunilor pancreatice (8).

În chirurgia pancreatitelor cronice se practică 2 tipuri de intervenție și anume:

1) *derivațiile*, de tipul derivațiilor pancreaticodigestive, se adresează pancreatitelor cronice în care durerile nu cedează la tratamentul medical și la care colangiopancreatografia endoscopică retrogradă evidențiază stricturi ale canalului Wirsung, însoțite de dilatări importante; în derivația pancreaticodigestivă are loc o deschidere largă a canalului Wirsung, care este anastomozat în Y cu o ansă jejunală;

2) *exerezele*, se adresează formelor dureroase de pancreatită cronică, extirparea unei părți din pancreas constituind ultima resursă terapeutică; în funcție de predominanța leziunilor, se realizează fie o pancreatectomie stîngă, fie o duodenopancreatectomie cefalică, fie o pancreatectomie subtotală (se îndepărtează 90—95% din pancreas, lăsîndu-se numai o porțiune mică de țesut, la nivelul capului).

Cancerul pancreatic

Introducere

Cancerul pancreatic este unul din cele mai frecvente cancere, situîndu-se în unele țări pe locul patru, după cancerul bronhopulmonar, colonic și de sîn (5); el reprezintă 10% din totalitatea cancerelor digestive. Frecvența sa este în creștere (9).

Afectează vîrstnicii (apare cel mai des în deceniul al șaptelea), mai ales pe cei de sex masculin (raportul între bărbați și femei este de 2:1).

Cel mai des este vorba de un adenocarcinom, punctul de plecare reprezentîndu-l epiteliul canalicular.

Clinic, se poate manifesta sub forma a 3 sindroame clinice dominate de durere epigastrică cronică, icter şi malabsorbţie, în funcţie — în parte — de localizarea tumorii: cancerul capului se traduce în primul rînd prin icter, în timp ce durerea şi malabsorbţia sînt mai caracteristice pentru cancerul corpului şi al cozii. Cancerul cefalic este cel mai frecvent urmat, în ordine descrescîndă, de cel al corpului şi al cozii (conform raportului 8:2:1) (1).

Etiologie

Etiologia cancerului pancreatic este necunoscută. Pe baza unor date statistice convingătoare, se susţine rolul unor factori, care măresc riscul apariţiei bolii. Printre aceşti factori s-a semnalat *fumatul*, care măreşte „şansa“ de îmbolnăvire de 2—3 ori (faţă de nefumători). Bolnavii cu *pancreatită cronică*, în special cei cu pancreatită calcifiantă au o incidenţă crescută a cancerului pancreatic.

Bolnavii *diabetici* au un risc de îmbolnăvire de 2 ori mai mare decît nediabeticii (1).

Simptomatologie

Simptomele clasice ale cancerului pancreatic sînt: pierderea în greutate, durerea abdominală, anorexia şi icterul; printre simptomele obişnuite mai amintim: astenia, fatigabilitatea, greţurile, vărsăturile, durerea lombară.

Pierderea în greutate este în cazul unor bolnavi, principalul simptom; ea este deosebit de pronunţată şi nu este explicată pe deplin de anorexie şi de malabsorbţie (poate fi la fel de pronunţată şi în cazul bolnavilor cu tulburări minime ale digestiei şi absorbţiei) (5).

Anorexia poate fi generală, sau selectivă, pentru grăsimi şi carne.

Durerea abdominală este un simptom frecvent, întîlnit la 80—90% dintre bolnavi. Sediul durerii variază în funcţie de localizarea tumorii. Astfel, în cancerul cefalic, durerea este situată în epigastru şi în hipocondrul drept; în cancerul corpului şi al cozii, durerea este resimţită de bolnav pe linia mediană, respectiv în hipocondrul stîng; durerea abdominală este iniţial vagă, de intensitate medie, dar într-un timp mai scurt sau mai lung, ce variază de la un bolnav la altul (zile, săptămîni sau luni), ea devine din ce în ce mai intensă, sfredelitoare, cu iradiere posterioară (în coloana lombară); cu accentuări postprandiale sau nocturne; durerea răspunde parţial la analgetice şi la poziţia de anteflexie a trunchiului. O durere extrem de intensă este determinată de extinderea retroperitoneală a neoplasmului, cu invadarea trunchiurilor nervoase ale plexului celiac.

Icterul este un semn fizic extrem de frecvent în cancerul capului (80—90%) şi mult mai rar în cel al corpului şi cozii (10—40%); icterul este de tip obstructiv, însoţit (uneori precedat) de prurit progresiv. În cancerul capului, icterul poate apare ca primă manifestare clinică, înaintea durerii; totuşi, la majoritatea bolnavilor există un discomfort în abdomenul superior; în cancerul corpului şi cozii, durerea precede icterul cu o perioadă relativ lungă de timp. Icterul nu este precedat de colicile biliare, sugestive pentru o litiază biliară.

Tulburările de tranzit, de tipul fie al constipaţiei, fie al diareii, sînt prezente la unii bolnavi. Unii bolnavi prezintă un veritabil sindrom de malabsorbţie, cu steatoree şi semne de deficit al vitaminelor liposolubile.

Greţurile şi vărsăturile sînt prezente la aproximativ 20% din bolnavi.

Tulburările psihice îmbracă diferite forme: astenie, insomnie, anxietate, stări depresive, idei de sinucidere etc.

Febra este întîlnită aproape la un sfert din bolnavi (2).

Examenul fizic evidențiază pierderea în greutate, icterul și hepatomegalia.

Semnul lui Courvoisier (palparea în hipocondrul drept a unei vezicule biliare destinse, mărite de volum) nu este atît de frecvent pe cît se crede; după diverse statistici, el este întîlnit la mai puțin de jumătate din bolnavi (15—40%) (2, 5, 9).

Icterul, neprecedat de colici, devine tot mai intens și capătă o nuanță verzuie. Urinile sînt hipercrome, spumoase.

Hepatomegalia este consecința obstrucției căii biliare principale, în porțiunea sa intrapancreatică, de către procesul tumoral; hepatomegalia este moderată, iar consistența este crescută; la unii bolnavi, la producerea hepatomegaliei pot contribui metastazele hepatice; acest mecanism este implicat în primul rînd la bolnavii cu hepatomegalie, în absența icterului, situație întîlnită în special în cazul bolnavilor cu cancer de corp și coadă (5).

Splenomegalia reprezintă o complicație a cancerului pancreatic, ea producîndu-se ca urmare a compresiei, invaziei sau trombozei venelor sistemului port, în special ale venei splenice (5).

O *tumoare abdominală*, sub forma unei mase ce poate fi palpată în epigastru, poate fi întîlnită la 40—50% dintre bolnavii cu cancer de corp sau coadă.

Un suflu epigastric sau în hipocondrul stîng, poate fi auscultat în cazul unei stenoze arteriale, în general a arterei splenice (8).

Semnele unei *tromboflebite*, fie superficiale (migratorii), fie profunde, sînt întîlnite la aproximativ 10% dintre bolnavii cu cancer pancreatic (mai ales la cei cu cancer al corpului sau cozii).

Nodulii subcutanați, generați de o necroză parcelară a țesutului gras subcutanat, constituie o complicație a cancerului, care are ca punct de plecare celulele acinare (formă anatomopatologică mult mai rară decît cancerul ce-și are originea în epiteliul canalicular).

Investigații de laborator

Anemia este prezentă la 1/3 din bolnavi; *hemoragiile oculte* în scaun pot fi puse în evidență la jumătate din bolnavi (ele se datorează eroziunii mucoasei duodenale de către tumoare).

V.S.H. este accelerată.

Hiperglicemia à jeun este constantă la 20% dintre bolnavi, iar o *proLă de hiperglicemie provocată de tip dialetic* la 50% dintre bolnavii cu cancer pancreatic.

Amilazemia poate fi crescută numai la o mică proporție dintre bolnavi.

Bilirubinemia este crescută în cazul bolnavilor cu cancer pancreatic cefalic și icter obstructiv; predomină, bineînțeles, bilirubina directă.

Sînt prezente în sînge și celelalte elemente ale *sindromului de colostază:* creșterea unor enzime (fosfataza alcalină, 5-nucleotidaza, leucinaminopeptidaza), creșterea colesterolului. Fosfataza alcalină poate fi crescută chiar în absența icterului.

Transaminazele (glutamicopiruvică, glutamicooxalacetică) sînt normale sau numai puțin crescute.

Celelalte *teste ce explorează funcția parenchimului hepatic*, sînt normale, cu excepția *timpului de protrombină* ce este alungit, dar se corectează prin administrarea parenterală de vitamina K.

Examenul urinii evidențiază pigmenți biliari și săruri biliare; urobilinogenul este absent.

La *examenul scaunului* se constată scaune acolice (în cazul unei obstrucții coledociene complete) și — uneori — steatoree.

Examenul radiologic gastro-intestinal cu bariu, aduce unele date ce sînt prezente numai în cancerul pancreatic evoluat (acest examen nu servește — deci, unui diagnostic precoce); în cazul cancerului cefalic se constată o lărgire a cadrului duodenal și o compresie a feții interne a porțiunii a doua a duodenului, cu mucoasa distorsionată și cu imaginea de dublu contur.

În cancerul corporeo-caudal se constată o coborîre şi o lărgire a unghiului duodeno-jejunal şi o imagine de amprentă pe faţa posterioară a stomacului, care poate simula o leziune gastrică (8).

Arteriografia selectivă şi splenoportografia pot pune în evidenţă imagini de compresie şi de invazie vasculară, ce pot sugera existenţa unei neoplazii pancreatice.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă poate fi utilă diagnosticului în 75-80% din cazuri; se pot constata stenoze sau obstrucţii fie ale canalului pancreatic, fie ale canalului coledoc; este dificil, însă, pe baza acestui examen, de a diferenţia cancerul pancreatic de pancreatita cronică.

Tomodensitometria computerizată constituie un bun mijloc de diagnostic al cancerului pancreatic, pe care-l poate depista în peste 80% din cazuri, rezultatele fals-pozitive fiind puţin numeroase (5—10% din cazuri) (5). Este o tehnică utilă în mod deosebit pentru depistarea cancerului corporeo-caudal, mai greu de pus în evidenţă cu ajutorul altor metode de examen, inclusiv al ecografiei.

Ecografia pancreatică este o tehnică valabilă de depistare a cancerului pancreatic, ce poate evidenţia aspecte anormale la 70—90% dintre bolnavi; cu ajutorul ecografiei sînt greu de depistat tumorile cu un diametru mai mic de 2 cm, mai ales cele situate în corp şi coadă.

Scintigrafia pancreatică poate constitui un complement util al ecografiei, mai ales în cazul în care, cu ajutorul acesteia din urmă se evidenţiază o formaţiune tumorală, fără a putea preciza dacă aceasta ţine de ficat sau de pancreas.

Testele de explorare a funcţiei exocrine a pancreasului se realizează cu ajutorul tubajului duodenal, recoltarea sucului pancreatic făcîndu-se după administrarea de secretină sau de secretină + colecistokinină. La acest stimul se pot obţine 2 tipuri de răspuns: 1) fie numai o scădere a volumului de suc pancreatic, cu păstrarea unei concentraţii normale a bicarbonaţilor şi enzimelor (aspect considerat ca sugestiv pentru un cancer pancreatic); 2) fie o scădere marcată atît a volumului de suc pancreatic, cît şi a concentraţiei bicarbonaţilor şi enzimelor (aspect ce poate fi întîlnit nu numai în cancerul pancreatic, ci şi în pancreatita cronică).

Testele de explorare a funcţiei exocrine a pancreasului sînt anormale la aproximativ 80% dintre bolnavi.

Examenul citologic al sucului pancreatic obţinut după stimularea cu secretină poate pune în evidenţă — din păcate numai rareori — celule neoplazice.

Biopsia percutană a pancreasului sub control ecografic, este o tehnică recent intrată în uz; ea deschide perspectiva stabilirii unui diagnostic de certitudine, făcînd posibilă evitarea laparotomiei, la care astăzi apelăm încă destul de des.

Diagnostic

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul pozitiv este sugerat — clinic — de: inapetenţă, pierdere în greutate, dureri epigastrice, icter obstructiv. La conturarea diagnosticului de cancer pancreatic pot contribui investigaţiile de laborator prezentate mai sus; din păcate multe dintre ele nu evidenţiază anomalii sugestive pentru diagnostic decît în stadiul tardiv.

Pentru diagnosticul relativ precoce sînt utile în primul rînd, ecografia abdominală, scintigrafia pancreatică şi tomodensitometria computerizată.

Deseori, în vederea diagnosticului poate fi necesară laparatomia exploratoare, ce trebuie indicată ori de cîte ori există suspiciunea unui cancer pancreatic, cu speranţa ca intervenţia chirurgicală să nu fie numai un mijloc de diagnostic, ci să facă posibil tratamentul radical: extirparea tumorii.

Diagnostic diferenţial. În cancerul pancreatic însoţit de icter, se pune problema diagnosticului diferenţial cu alte boli, ce pot constitui cauza acestui sindrom clinic: hepatita colostatică, ciroza biliară primitivă și, mai ales, litiaza coledociană. Pentru diagnosticul litiazei coledociene nu poate fi folosită colangiocolecistografia, întrucît la bolnavii icterici de regulă nu se pot vizualiza căile biliare; în schimb, sînt edificatoare ecografia și tomodensitometria computerizată, — care pot evidenția calculii (1).

Cel mai greu diagnostic diferențial este cel cu pancreatita cronică, întrucît simptomatologia celor două boli este asemănătoare, iar tehnicile de investigație, chiar cele mai rafinate (tomodensitometria computerizată, arteriografia selectivă, colangiopancreatografia endoscopică retrogradă) nu permit o diferențiere categorică. Sînt utile: examenul citologic al sucului pancreatic și — eventual — puncția bioptică percutană; ele sînt concludente numai cînd pledează în favoarea diagnosticului de cancer pancreatic. Chiar cînd se face biopsia în cursul laparatomiei, ea poate evidenția aspecte histologice de pancreatită cronică, afecțiune ce însoțește deseori cancerul pancreatic (deci, în asemenea condiții nu poate fi exclus diagnosticul de cancer pancreatic) (1).

În forma dureroasă a cancerului pancreatic, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu: pancreatita cronică, anevrismul aortic, crizele gastrice tabetice, ulcerul gastro-duodenal penetrant în pancreas, arterita mezenterică.

În prezența unei mase tumorale, diagnosticul diferențial se face cu: splenomegalia, cancerul hepatic, cancerul gastric, cancerul renal, chistele și pseudochistele pancreasului (9).

Tratament

Tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical este singurul de la care se poate spera o rezolvare radicală a bolii.

Din păcate, cu prilejul laparatomiei se constată la majoritatea bolnavilor metastaze hepatice, ganglionare sau peritoneale, care fac contraindicată intervenția chirurgicală radicală; în aceste împrejurări, dacă este vorba de un cancer corporeocaudal nu se face nimic, iar în prezența unui cancer cefalic se realizează intervenții paleative: anastomoze biliodigestive (între colecist sau coledoc și duoden sau stomac) pentru a îndepărta icterul, anastomoză gastrojejunală pentru a ocoli zona duodenală stenozată în momentul intervenției, sau care riscă să fie stenozată ulterior.

În lipsa unor metastaze sau a invadării organelor din jur, situație întîlnită în momentul laparatomiei numai la aproximativ 10% din bolnavi, se poate încerca o intervenție radicală, ce poate să constea, în cazul cancerului capului pancreatic, dintr-o duodenopancreatectomie cefalică sau dintr-o pancreatectomie totală; după primul tip de intervenție există riscul apariției recidivelor pe pancreasul stîng restant, iar după al doilea cel al insuficienței pancreatice și al diabetului zaharat pancreatopriv.

Supraviețuirea după 5 ani este inferioară proporției de 10% (8). În cazul în care tratamentul radical nu este posibil, în medie bolnavii cu cancer pancreatic nu supraviețuiesc mai mult de 6—8 luni din momentul precizării diagnosticului.

Tratament medical. În cazul bolnavilor la care nu este indicată intervenția chirurgicală, ca și al celor la care laparatomia rămîne numai exploratoare sau paleativă, este necesar tratamentul medical, simptomatic și antitumoral.

Pentru calmarea durerilor se vor folosi analgeticele uzuale. Pentru steatoree se recomandă extractele pancreatice. Pruritul, care la unii bolnavi este deosebit de supărător, se va combate cu: metiltestosteron (5—30 mg/zi), hormoni glucocorticoizi, novocaină intravenos, antihistaminice, colestiramină.

Tratamentul antitumoral nu şi-a dovedit eficacitatea. Pot fi folosite citostatice de tipul 5-fluorouracilului, ca şi radioterapia (3, 6, 9).

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., McDERMOTT W., WYNGAARDEN J.B. — Cecil-Textbook of Medicine. Edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1979, p. 1 550.
2. BRUCKNER I. (sub redacţia). Medicina Internă (vol. II). Edit. Medicală, Bucureşti, 1980, p. 272.
3. CONN H.F. — Current Therapy 1980. Edit. W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 388.
4. FABRE J. — Thérapeutique médicale. Edit. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1978, p. 810.
5. ISSELBACHER K.J., ADAMS R.D., BRAUNWALD E., PETERSDORF R. G., WILSON J.D. — Harrison's Principles of Internal Medicine. Edit Mc Graw-Hill Kogaskusha, Ltd, Tokyo, Auckland, Bogota, 1980, p. 1 502.
6. KRUPP M.A., CHATTON M.J. — Current medical diagnosis and treatment 1980. Edit. Lange medical Publications; Los Altos (California), 1980, p. 409.
7. OAKS W.W., BHARADWAJA K., MAJOR D.A. — Critical Care. Edit. Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 1978, p. 145.
8. PÉQUIGNOT H. — Pathologie médicale. Edit. Masson, Paris, New York, Barcelone, Milan, 1979, p. 1 178.
9. WHITE T.T., SARLES H., BENHAMOU J.P. — Liver, bile ducts and pancreas. Edit. Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 1977, p. 309.

Anorexia, greţurile, vărsăturile

Introducere

Anorexia, greţurile şi vărsăturile sînt suferinţe extrem de frecvente, cu care este deseori confruntat medicul din spital şi mai ales din ambulatoriu. Aceste simptome sînt lipsite de specificitate, ele putînd fi întîlnite în boli dintre cele mai diverse, începînd cu simpla indigestie şi terminînd cu hipertensiunea intracraniană, determinată de tumorile cerebrale. De aceea, medicul trebuie să privească cu atenţie aceste simptoame şi să facă eforturi să le descifreze etiologia, în vederea unei atitudini terapeutice corespunzătoare.

Anorexia, greţurile şi vărsăturile sînt deseori determinate de boli digestive, dar pot interveni o serie de alţi factori, care trebuie cunoscuţi, identificaţi şi corectaţi.

Ne-am propus să prezentăm într-o singură expunere cele 3 simptoame, întrucît, deşi pot apărea şi independent, totuşi de cele mai multe ori apar împreună; astfel, un bolnav poate fi mai întîi inapetent, apoi prezintă greţuri şi — în cele din urmă — varsă; această succesiune o întîlnim destul de des în practica noastră.

În încheierea acestor paragrafe introductive vom defini anorexia, greţurile şi vărsăturile, după care vom prezenta unele aspecte fiziologice şi fiziopatologice, apoi etiopatogenice şi clinice şi — în sfîrşit — terapeutice.

Anorexia constă în lipsa sau pierderea apetitului pentru mîncare, în dezinteresul pentru ingestia hranei (4). Este vorba de o lipsă a dorinţei de a mînca orice aliment, fără a interveni preferințele, care există în mod normal; totodată, anorexia nu trebuie confundată cu intoleranța specifică la anumite alimente (pentru altele apetitul fiind perfect conservat) și nici cu senzația de sațietate, care apare după consumul unor alimente (asupra acestei noțiuni vom mai reveni). În sfîrșit, termenul de anorexie are un conținut diferit de cel de sitofobie (teama de hrană, teama de a se alimenta, pe care o au unii bolnavi cu afecțiuni gastrointestinale din cauza disconfortului și suferințelor pe care le prezintă după ce se alimentează).

Grețurile pot fi definite ca o senzație neplăcută, asociată cu repulsie față de ingestia alimentelor și cu dorința iminentă de a vomita. Grețurile sînt precedate de anorexie și urmate de vărsături (deseori). Senzația neplăcută de greață poate fi localizată de bolnavi la nivelul epigastrului sau faringelui (3.4).

Vărsăturile constau în expulsia forțată pe gură a conținutului gastric. Deseori, dar nu întotdeauna, vărsăturile sînt precedate de grețuri, care se intensifică în momentele dinaintea vărsăturii.

Fiziologie, fiziopatologie

Pentru a înțelege mai bine cum se produce anorexia, cred că este necesar să prezentăm mai întîi cîteva noțiuni asupra foamei și apetitului.

Foamea se caracterizează printr-o dorință pentru alimente, printr-o senzație de comandă sau impulsie de a mînca, care urmează după o perioadă de nemîncare (post).

Aprecierea subiectivă de foame este influențată de factori fiziologici, psihologici și culturali.

S-a crezut multă vreme că senzația de foame este determinată de contracțiile ritmice ale stomacului; numeroase date, clinice și experimentale, constituie argumente împotriva acestei ipoteze; nu vom aminti decît un singur fapt: indivizii gastrectomizați continuă să aibă senzația de foame.

Mecanismul fiziologic al foamei nu este încă bine precizat. După unii fiziologi, la nivelul hipotalamusului există doi centri: unul al nutriției, al hranei (*„feeding center“*) și altul al sațietății (*„satiety center“*). Stimularea electrică a primului determină hiperfagia, pe cînd stimularea secundului realizează inhibiția ingestiei de alimente. Stimulul fiziologic principal al acestor centri se pare că este reprezentat de nivelul glicemiei și de diferența arteriovenoasă a glucozei: o diferență mare arteriovenoasă a glucozei stimulează centrul sațietății și îl inhibă pe cel al nutriției, pe cînd o diferență arteriovenoasă mică, așa cum este cea determinată de administrarea insulinei, are efecte inverse. Hipoglicemia determină senzația de foame, așa cum se întîlnește la bolnavii cu hiperinsulinism (datorită unor tumori insulare) sau la indivizi normali sau diabetici, cărora li se administrează insulină (în ambele situații, senzația de foame este îndepărtată prin administrarea intravenoasă de glucoză).

Distensia stomacului, cu stimularea receptorilor din peretele acestui organ, reprezintă un semnal important al sațietății; mecanoreceptori similari se găsesc și în peretele intestinului subțire și colonului; în pereții tractului gastrointestinal se pare că există și chemoreceptori, ce pot interveni în reglarea senzației de foame.

Alături de reglarea „pe termen scurt“ prezentată mai sus, mai există o reglare „pe termen lung“ a aportului alimentar; în cadrul acesteia din urmă, un rol important pare să aibă cantitatea rezervelor de țesut gras din organism.

Apetitul poate fi conceput ca o atitudine agreabilă față de ingestia de alimente, adeseori față de anumite alimente (4). Experimental, s-a dovedit că apetitul persistă după denervarea autonomă a stomacului și intestinului, iar din punct de vedere clinic se știe că bolnavii gastrectomizați au nu numai senzația de foame, ci și apetitul selectiv pentru anumite alimente. Se pare că regiunea parietală și frontală a creierului au un oarecare rol în ceea ce privește apetitul, ca și motilitatea și secreția gastrică.

Anorexia, care constă în absența foamei sau a apetitului, este însoțită de o scădere a secreției gastrice de acid clorhidric, de hipomotilitate a stomacului și de paloarea mucoasei gastrice.

Grețurile sînt deseori asociate anorexiei; un bolnav anorexic poate prezenta greață, atunci cînd este pus în fața alimentelor; ca și la bolnavul anorexic, și la cel care prezintă grețuri există o hipomotilitate gastrică și o paloare a mucoasei gastrice; se remarcă, de asemenea, o contracție a duodenului proximal; senzația de greață poate fi reprodusă prin introducerea unui balon (și umflarea lui) în esofagul distal, în stomac și mai ales în duoden; bolnavii cu grețuri au și o scădere importantă a secreției gastrice acide.

Grețurile, mai ales cele intense, se însoțesc de tulburări neurovegetative (în special parasimpatice) intense, traduse clinic prin: paloare a pielii, transpirații, hipersalivație, hipotensiune, bradicardie.

Vărsăturile succed deseori grețurile. Astăzi cunoaștem destul de bine mecanismul fiziopatologic al vărsăturilor, ceea ce are atît o importanță teoretică, cît și una practică, privind mijloacele terapeutice ce trebuie folosite în mod diferențiat.

Vărsăturile depind direct de un centru („centrul vomei") situat în bulb, și anume în porțiunea dorsolaterală a substanței reticulate. Prin însăși situația sa, centrul vomei este în conexiune strînsă cu neuronii care controlează respirația, salivația, tonusul vasomotor, tonusul de postură și funcțiile vestibulare.

Stimulii care ajung la centrul vomei au 3 origini, și anume:

— centrii nervoși superiori: creierul anterior și diencefalul; prin fibrele ce ajung la centrul vomei acționează stimulii de ordin psihic și senzorial: dureri, mirosuri, senzații tactile sau gustative, afecțiuni intracraniene;

— nervii aferenți viscerali ai sistemului nervos autonom simpatic și parasimpatic; prin ei se transmit incitațiile venite de la tubul digestiv, căile biliare, peritoneu, aparatul urinar, inimă, vase;

— zona chemoreceptoare *(chemo-receptive trigger zone = CTZ)*, situată în planșeul ventriculului IV, sensibilă la incitațiile venite pe cale umorală, create de factori exogeni (diverse medicamente și substanțe toxice) și endogeni (uremie, boli metabolice); tot prin intermediul zonei chemoreceptoare ajung la centrul vomei și stimulii veniți de la nivelul aparatului vestibular, prin intermediul cerebelului.

Alături de aferențele prezentate mai sus, centrul vomei are următoarele căi aferente: nervul frenic (prin care stimulii merg la diafragm), nervii spinali (pentru musculatura abdominală) și nervii viscerali eferenți (pentru stomac și esofag).

Vărsătura propriu-zisă reprezintă un act motor complex. În cadrul acestui act, stomacul are un rol mic, mai mult pasiv; se produce o contracție la nivelul pilorului și o relaxare a regiunii fundice și a cardiei; concomitent se produce o creștere bruscă a presiunii intraabdominale, ca urmare a contracției mușchilor abdominali și mai ales a diafragmului, astfel încît conținutul gastric este eliminat prin esofag și gură (par să contribuie și mișcările antiperistaltice ale esofagului); în mod reflex se produce o inhibiție a respirației și o închidere a glotei (se împiedică astfel aspirația în plămîni) și o ridicare a palatului moale (se previne pătrunderea conținutului gastric în nazofaringe).

Etiologie

Ținînd seama de legătura strînsă dintre cele 3 simptoame (anorexie, grețuri, vărsături) vom face o trecere în revistă, în ansamblu, a cauzelor comune care le produc.

Iată principalele cauze ale simptoamelor amintite (2, 3, 4):

Afecțiuni psihice:
- anorexia nervoasă,
- nevrozele anxioase și depresive.

Afecțiuni neurologice:
- tumorile cerebrale (primitive și secundare),
- meningitele,
- hidrocefalia,
- hemoragia meningiană sau cerebrală,
- traumatismele craniocerebrale,
- migrena.

Afecțiuni ale aparatului vestibular:
- sindromul Ménière.

Afecțiuni ale aparatului digestiv:
- abdomenul acut chirurgical:
  - apendicita acută,
  - colecistita acută,
  - ocluzia intestinală,
  - peritonita acută;
- afecțiuni cronice;
  - ulcerul gastric și duodenal;
  - stenoza pilorică benignă și malignă;
  - cancerul gastric;
  - apendicita cronică;

Afecțiuni ale aparatului cardio-vascular:
- infarctul miocardic acut,
- insuficiența cardiacă congestivă.

Afecțiuni metabolice și endocrine:
- diabetul zaharat (acidoza diabetică),
- insuficiența corticosuprarenală (boala Addison),
- hipertiroidia,
- hiperparatiroidia.

Afecțiuni renale:
- insuficiența renală cronică decompensată (uremia).

Afecțiuni febrile, infecțioase:
- infecțiile sistemice acute febrile,
- infecțiile virale, bacteriene, parazitare ale tubului digestiv,
- hepatita virală.

Sarcina.

Răul de mișcare.

Medicamentele și diverse substanțe chimice.

Din prezentarea de mai sus se poate vedea că vărsăturile ca și suferințele asociate (anorexie, grețuri) pot fi produse de un număr relativ mare de cauze, ceea ce face dificilă sarcina medicului, care trebuie să precizeze diagnosticul etiologic, în vederea unui tratament specific.

Simptomatologie

Vom prezenta mai întîi cîteva noțiuni asupra vărsăturilor în general și diagnosticul lor diferențial, după care vom reveni asupra principalelor lor tipuri etiologice (de fapt ne vom referi nu numai la vărsături, ci și la anorexie și grețuri).

Vărsăturile sînt de mai multe feluri; în clasificarea lor putem folosi diverse criterii (1, 2). Astfel:

— din punct de vedere al *frecvenței* distingem:
- vărsături rare,
- vărsături foarte frecvente, incoercibile (graviditate, uremie, stenoză pilorică);

— din punct de vedere al *cantității:*
- cantități obișnuite: 200—300 ml,
- cantități mari: 1 l sau mai mult (stenoza pilorică, cu dilatație atonă a stomacului);

- din punct de vedere al *orarului:*
  - vărsături matinale (sarcină, etilism),
  - vărsături postprandiale precoce (gastrite, colecistite, nevroze),
  - vărsături postprandiale tardive (ulcer, cu stenoză pilorică);
- din punct de vedere al *calităţii:*
  - miros: nemodificat sau acru-putrid, fecaloid,
  - gust: amar, acid sau de ouă alterate,
  - compoziţia: apoase-mucoase, alimentare, bilioase, hemoragice, purulente, fecaloide;
- din punct de vedere *diagnostic:*
  - vărsături accidentale (fără urmări şi fără să pună probleme speciale):
  - vărsături de însoţire, cînd apar în boli caracterizate prin alte simptoame dominante (boli febrile, peritonită acută, uremie, hernie strangulată);
  - vărsături repetate (în serie), care domină tabloul clinic sau sînt — aparent — izolate.

Vărsăturile trebuie diferenţiate de pituita matinală şi de regurgitaţii (2, 3).

Pituita matinală constă din evacuarea pe gură, fără efort, a unui lichid mucos; acest lucru se întîmplă dimineaţa, constituind de regulă expresia unei gastrite etilice; pituita matinală mai poate fi observată şi în caz de sarcină.

Regurgitaţia constă în expulzarea alimentelor în absenţa greţurilor şi fără o contractură musculară diafragmatică (aşa cum se întîmplă în cazul vărsăturilor). Regurgitarea poate să ducă la eliminarea conţinutului esofagian sau gastric; regurgitarea esofagiană se întîlneşte în stenoze esofagiene sau diverticuli esofagieni mari; regurgitarea conţinutului gastric este întîlnită în caz de incompetenţă a cardiei, aşa cum se observă în hernia hiatală, dar şi în ulcerul gastric şi duodenal, însoţit de spasm piloric.

Iată unele aspecte clinice ale principalelor tipuri etiologice de anorexie, greţuri şi vărsături.

Afecţiuni psihice

Anorexia nervoasă este o afecţiune psihică, caracterizată printr-o repulsie extrem de mare faţă de alimente şi prin dorinţa anormală de a slăbi (3, 4). Boala este întîlnită mai ales la femei tinere. Aspectul clinic important îl constituie o accentuată pierdere în greutate, în lipsa unei boli organice demonstrabile. Emacierea poate fi extremă şi unii bolnavi pot muri prin malnutriţie.

Aversiunea faţă de mîncare se poate manifesta nu numai prin anorexie, ci şi prin vărsături. Bolnavii pot prezenta şi alte tulburări psihice: stare de depresiune, obsesii; ei pot avea o percepţie anormală a stării lor fizice, astfel încît deşi sînt emaciaţi, neagă prezenţa oricărei anomalii.

La examenul fizic al bolnavilor cu anorexie nervoasă se constată o emaciere, uneori extremă, ca şi consecinţele carenţelor vitaminice; tensiunea arterială, metabolismul bazal şi temperatura corporală sînt subnormale.

Tegumentele sînt uscate şi solzoase, maturizarea sexuală este întîrziată, amenoreea fiind frecventă la femei, iar părul axilar şi pubian apărînd cu întîrziere.

Bolnavii cu anorexie nervoasă pot fi relativ activi, iar inteligenţa pare a fi normală (3).

Examenele de laborator trebuie să excludă principalele boli însoţite de stare de emaciere şi anemie: carcinomatoza, tuberculoza miliară, panhipopituitarismul, sindromul de malabsorbţie, enterita regională, diabetul zaharat (3). În anorexia nervoasă investigaţiile de laborator dau relaţii normale. A nu se uita, însă, că şi în unele din bolile prezentate mai sus rezultatele investigaţiilor de laborator pot fi normale la începutul evoluţiei lor.

Nevroza anxios-depresivă se însoţeşte deseori de anorexie, greţuri şi vărsături; vărsăturile se produc în timpul mesei sau la scurt timp după masă, uneori fără a fi însoțite de greţuri; vărsăturile sînt de obicei în cantitate mică, astfel încît, chiar cînd sînt frecvente, nu influenţează prea mult starea de nutriţie. Bolnavii isterici pot fi deseori anorexici. Tendinţele lor obsesiv-compulsive se manifestă prin anumite ritualuri ale dietei, care duc în cele din urmă la malnutriţie.

Dacă bolnavii cu psihoze prezintă în mod pregnant simptomele de care ne ocupăm, nu este mai puţin adevărat că mult mai mulţi indivizi, consideraţi normali, îşi pot manifesta stările emoţionale (orele dinaintea unui examen, plecarea într-o călătorie) prin anorexie şi greţuri sau chiar prin vărsături.

Afecțiunile neurologice

Tumorile cerebrale determină vărsături în stadiile lor avansate, cînd se însoţesc de hipertensiune intracraniană.

Vărsăturile bolnavilor cu hipertensiune intracraniană (prin tumori cerebrale sau prin alte boli) au anumite particularităţi: ele se produc „în ţîşnitură" („în proiectil"), fără efort, nefiind precedate de senzaţie de greaţă; aceste vărsături se numesc şi *vărsături centrale* întrucît ele se produc în afecţiuni ale sistemului nervos central însuşi (2).

La unii bolnavi, vărsăturile pot fi precedate de greţuri; mai ales în cazul lor, dar şi în cazul unora cu vărsături tipic „centrale", se pot face confuzii cu unele afecţiuni digestive, ceea ce duce la o şi mai mare temporizare a diagnosticului de tumoare cerebrală.

Pentru diagnosticul de tumoare cerebrală pledează cefaleea, alături de alte simptoame, semne fizice şi de laborator, pe care le-am prezentat în paragrafele consacrate cefaleei. Amintim numai importanta semnificaţie a stazei papilare, constatate cu prilejul examenului oftalmologic.

Hipertensiunea intracraniană poate fi determinată nu numai de tumorile cerebrale, ci şi de alte afecţiuni; meningită de diverse etiologii, tromboflebita sinusurilor laterale, hidrocefalie internă, hemoragia meningiană sau cerebrală, abcesele cerebrale. Toate aceste afecţiuni se pot manifesta prin vărsături „în ţîşnitură", neprecedate de greţuri, alături de simptoamele caracteristice.

Astfel, în *meningită* se remarcă: cefaleea puternică, redoarea cefei, semnul Kerning, poziţia în „cocoş de puşcă" etc.; puncţia lombară, urmată de examenul chimic şi bacteriologic al lichidului cefalorahidian, permite diagnosticul de certitudine.

Migrena este deseori precedată de greţuri şi însoţită de greţuri şi vărsături; pe primul plan, însă, se găseşte cefaleea, cu trăsăturile caracteristice; în producerea vărsăturilor este posibil să intervină o hipoxemie a centrului vomei, secundară tulburărilor vasculare cerebrale caracteristice migrenei. Concomitent, se produc şi tulburări digestive, predominant biliare, care nu constituie o cauză a migrenei, ci o consecinţă a unui factor necunoscut, care produce atît tulburările vasculare cerebrale, cît şi tulburările biliare.

Afecțiunile vestibulare

Sindromul Ménière este prezentat pe larg în paragrafele consacrate vertijului (ameţelilor).

Afecțiunile digestive

Abdomenul acut chirurgical, fie că este produs de o *apendicită acută*, de o *colecistită acută*, de o *peritonită acută* sau de o *ocluzie intestinală*, se traduce prin greţuri şi vărsături, alături de durerea abdominală şi de apărarea musculară caracteristică. În toate aceste boli intervenţia chirurgicală trebuie efectuată de urgenţă.

Vărsăturile însoţesc *ocluzia intestinală*, în special cea de la nivelul porţiunii superioare a intestinului subţire. În ocluzia intestinală, indiferent de cauza care a produs-o (tumoare, volvulus, aderenţe, insuficienţă vasculară etc.), vărsăturile pot avea un aspect particular: sînt vărsături fecaloide.

Afecţiunile cronice ale aparatului digestiv se pot manifesta deseori prin anorexie, greţuri şi vărsături.

Ulcerul gastric sau duodenal necomplicat nu se însoţeşte decît rareori de vărsături; acestea apar într-un context clinic bine conturat, care permite efectuarea diagnosticului etiologic. Vărsăturile bolnavilor ulceroşi au o particularitate: calmează într-o măsură importantă durerile epigastrice; această consecinţă favorabilă antrenează a doua particularitate: bolnavii îşi provoacă singuri vărsăturile, pentru a-şi uşura durerile; cea de a treia particularitate este constituită de conţinutul lor mare de acid clorhidric (2).

Stenozele pilorice, fie cele benigne (secundare unui ulcer gastric prepiloric, unui ulcer piloric sau unui ulcer duodenal), fie cele maligne, se însoţesc de vărsături.

Vărsăturile sînt relativ precoce şi conţin alimente nedigerate, în stenoza pilorică recentă; ele sînt tardive, producîndu-se la 4—6 ore după mese (sau mai tîrziu), în stenoza pilorică mai veche, însoţită de atonie şi dilatare gastrică; în acest caz vărsăturile sînt abundente şi conţin alimente ingerate cu o zi înainte, alimente care sînt parţial digerate sau intrate în putrefacţie; la abundenţa vărsăturilor contribuie şi marea secreţie gastrică (bolnavii varsă mai mult decît ingerează).

Examenul radiologic, efectuat după evacuarea stomacului, urmată de spălătură gastrică, arată existenţa procesului stenozant şi natura lui (benignă sau malignă). În orientarea asupra etiologiei stenozei pilorice este utilă, însă, şi anamneza; astfel, existenţa unui trecut ulceros, cu durere caracteristică (cu ritmicitate şi periodicitate cunoscute), pledează pentru natura benignă a stenozei.

Cancerul gastric se traduce în primul rînd prin anorexie; greţurile şi vărsăturile apar mai tîrziu, ele traducînd existenţa unui proces stenozant (acest lucru se observă mai ales în cancerele antropilorice); lichidul de vărsătură în cancerul gastric nu conţine acid clorhidric; el poate conţine atît sînge, cît şi acid lactic şi bacili Boas-Oppler (elemente asupra cărora se insista în trecut) (1, 2).

Apendicita cronică se poate manifesta predominant prin greţuri şi vărsături, durerea abdominală fiind discretă; totuşi, la palpare se poate constata o sensibilitate în fosa iliacă dreaptă.

Afecţiunile aparatului cardio-vascular

Infarctul miocardic acut, în special cel posteroinferior, se însoţeşte deseori de greţuri şi vărsături, care alături de iradierea durerii către epigastru pot duce la confuzia cu o afecţiune digestivă acută (ulcer gastroduodenal în criză, colecistită acută).

Insuficienţa cardiacă congestivă se exprimă, printre altele, prin anorexie, consecinţă a stazei venoase şi anoxiei la nivelul ficatului şi al celorlalte viscere abdominale (mai ales în cazul decompensărilor rapide).

În producerea anorexiei, greţurilor şi vărsăturilor bolnavilor cu insuficienţă cardiacă congestivă mai pot interveni, însă, şi medicamentele care se administrează acestor bolnavi: digitală, aminofilină, diuretice tiazidice (care pot determina tulburări hidroelectrolitice).

Afecțiunile metabolice și endocrine

Diabetul zaharat se poate însoți de anorexie, grețuri și vărsături în cazul agravării bolii, cu apariția acidocetozei (la acest lucru putînd contribui unele infecții, unele greșeli de regim, suprimarea intempestivă a insulinei etc.). Vărsăturile pot preceda instalarea comei diabetice acidocetozice. Pentru diagnostic sînt utile și unele investigații de laborator care evidențiază o hiperglicemie și glicozurie importante, alături de prezența corpilor cetonici în urină.

Boala Addison (insuficiența corticosuprarenală) se manifestă prin hipotensiune arterială severă, prin astenie accentuată, prin pigmentații caracteristice ale tegumentelor și mucoaselor; acutizarea insuficienței corticosuprarenale se poate traduce și prin grețuri și vărsături; bolnavii respectivi prezintă și importante perturbări hidroelectrolitice: alcaloză metabolică, hiperkaliemie, hiperazotemie.

Hipertiroidia (tireotoxicoza) se exprimă clinic prin slăbire rapidă, tremurături ale extremităților, tahicardie și exoftalmie; la unii bolnavi pot fi prezente vărsături, chiar incoercibile (2); vărsăturile constituie o manifestare a iritabilității excesive a sistemului nervos central.

Hiperparatiroidia poate fi semnalată de anorexie, grețuri și vărsături, însoțite sau nu de dureri abdominale.

Afecțiuni renale

Insuficiența renală cronică decompensată (uremia) se manifestă prin anorexie, grețuri și vărsături; diagnosticul de uremie se bazează pe antecedentele patologice renale ale bolnavului și pe constatarea unor semne fizice și de laborator: limbă prăjită, halenă amoniacală, mirosul amoniacal al lichidului de vărsătură, hipertensiune arterială, edeme, hiperazotemie, hipercreatininemie, modificări urinare (hipostenurie, albuminurie, hematurie, cilindrurie).

Afecțiunile febrile, infecțioase

Infecțiile sistemice acute însoțite de *febră* se întovărășesc deseori de grețuri și vărsături, mai ales la copii.

Infecțiile virale, bacteriene și parazitare ale *tubului digestiv* se însoțesc, de asemenea, de grețuri și vărsături și — uneori — de diaree.

Hepatita virală se manifestă prin anorexie, grețuri și vărsături, care sînt mai intense în perioada preicterică a bolii. Dintre cele 3 manifestări, pe primul plan se găsește anorexia, care se menține și după apariția icterului; diminuarea și dispariția anorexiei se corelează cu ameliorarea bolii, evidențiată prin investigațiile morfologice și biochimice (3, 4).

Sarcina

Sarcina se însoțește de grețuri și vărsături, care sînt mai accentuate în primele 3—4 luni; vărsăturile sînt deseori matinale; la unele gravide vărsăturile pot fi foarte frecvente, chiar incoercibile; pentru diagnosticul de sarcină putem folosi datele examenului clinic (în special ale examenului ginecologic) și unele reacții biologice.

Grețurile și vărsăturile din sarcină au un mecanism încă incomplet elucidat; ele par a fi în raport pe de o parte cu excitațiile nervilor aferenți ai sistemului nervos autonom, pe de altă parte cu structurile corticale (influențele psihice par, într-adevăr, să joace un rol important).

Similare greţurilor şi vărsăturilor din timpul sarcinii sînt simptoamele similare observate la 10% din femeile ce fac tratamente cronice cu contraceptive.

Răul de mişcare

Răul de mişcare, numit şi *răul de transport*, constă în senzaţia de greaţă, urmată deseori de vărsături, pe care o prezintă unii indivizi în timpul transportului cu avionul, cu vaporul, cu autobuzul, cu trenul etc.

În timpul unui asemenea transport, subiecţii respectivi devin iniţial anorexici şi apatici, prezintă salivaţie abundentă şi transpiraţie; ulterior apar greţurile şi vărsăturile.

În producerea răului de mişcare par să intervină: stimularea aparatului vestibular, ca şi unele impulsuri psihice, tactile, vizuale şi proprioceptive.

Medicamentele şi diverse substanţe chimice

Numeroase medicamente şi substanţe chimice (unele toxice) determină anorexie, greţuri şi vărsături. Unele medicamente produc greţuri şi vărsături printr-o reacţie iritativă viscerală locală, transmisă direct centrului vomei prin nervii aferenţi viscerali; din acest grup amintim: salicilaţii, antibioticele (mai ales tetraciclinele), colchicina, cloralhidratul, sărurile de fier.

Alte medicamente determină greţuri şi vărsături prin efectul direct al lor sau al metaboliţilor lor, asupra zonei chemoreceptoare; dintre acestea cităm: apomorfina, digitala, alcaloizii de secară cornută, chinina, chinidina, estrogenii, salicilaţii, anestezicele, unele antibiotice, unele antimitotice (5).

Medicamentele şi substanţele chimice amintite determină greţuri şi vărsături, fie prin acţiunea lor centrală (la nivelul zonei chemoreceptoare — CTZ—), fie prin acţiunea lor periferică (la nivelul tubului digestiv, unele au o netă acţiune iritantă), fie prin acţiune mixtă. De exemplu, digitala are o acţiune predominant centrală, care explică apariţia greţurilor şi vărsăturilor şi în cazul administrării parenterale a unor produse injectabile.

Tratament

Tratamentul anorexiei, greţurilor şi vărsăturilor este în primul rînd etiologic.

În cazul în care cauza nu este cunoscută sau nu poate fi corectată — cel puţin pentru moment — se impune efectuarea unui tratament simptomatic.

Tratamentul etiologic al anorexiei, greţurilor şi vărsăturilor se suprapune tratamentului bolilor care produc aceste simptoame. Nu-l vom prezenta aici (dealtfel, el este prezentat în capitolele consacrate bolilor respective).

Tratamentul simptomatic al greţurilor şi vărsăturilor este cel de care ne vom ocupa în rîndurile ce urmează. Vom prezenta mai întîi principalele grupe de medicamente antiemetizante, iar după aceea ne vom referi la diversele scheme de tratament, în funcţie de bolile cauzale.

Medicamentele antiemetizante. Medicamentele antiemetizante se împart în mai multe grupe, şi anume:

— *Antihistaminicele*, care au un efect antiemetic net; dealtfel acest efect a fost descoperit cu ocazia tratării cu antihistaminice a unui bolnav cu urticarie şi cu rău de tramvai, tratamentul antihistaminic ameliorîndu-i ambele suferinţe. Dintre antihistaminice sînt utilizate mai ales cele cu un efect sedativ mai slab, şi anume derivaţii piperazinici (ciclizina şi meclizina) şi derivaţii etanolaminaţi, de tipul Dramaminei; acest preparat este alcătuit dintr-un antihistaminic şi o bază xantică (teofilină); Dramamina se găseşte condiţionată în comprimate de 50 mg şi în supozitoare de 100 mg.

Mecanismul de acţiune al antihistaminicelor nu este încă pe deplin cunoscut. Se pare că nu acţionează asupra zonei chemoreceptoare, ci asupra căilor labirintice.

— *Neurolepticele*, cunoscute şi pentru efectul lor antiemetic, fie că este vorba de: levomepromazină (Levomepromazin, comprimate şi fiole de 0,025 g, Nozinan), clorpromazin (Clordelazin, drajeuri a 0,025 g, Largactil), proclorperazin (Emetiral, drajeuri a 0,005 g şi supozitoare a 0,005 g şi 0,025 g, Stemetil).

Aceste neuroleptice din grupa fenotiazinelor au efecte favorabile asupra tuturor greţurilor şi vărsăturilor. Ele acţionează asupra zonei chemoreceptoare (experimental înlătură efectul emetizant al apomorfinei) şi deprimă centrul vomei; se mai adaugă, cu efect favorabil, acţiunea lor sedativă şi tranchilizantă. Printre efectele secundare amintim: icterul colestatic, agranulocitoza, hipotensiunea arterială, tulburările extrapiramidale.

Efectul sedativ intens al acestor preparate le face mai puţin utile; există tendinţa de a se folosi un alt preparat, din aceeaşi familie, dar cu un efect antiemetic mult mai important decît celelalte efecte centrale: tietilperazina (Torécan, drajeuri, supozitoare şi fiole de 6,5 mg).

Un neuroleptic care nu face parte din grupa fenotiazinelor este fluorobutirofenona (Haloperidol, fiole a 5 mg şi soluţie, flacoane de 15 ml, a 2 mg/ml); Haloperidolul este un neuroleptic major, cu un efect antiemetic puternic.

Substanţe mai recent sintetizate, cu mecanism de acţiune similar, sînt metoclopramida (Primperan, Reglan, comprimate şi fiole a 10 mg) şi sulpirida (Dogmatil).

— *Parasimpaticoliticele* sînt utile în combaterea greţurilor şi vărsăturilor; folosim derivaţii de atropină (atropină sulfat, fiole a 0,001 g, Lizadon, în comprimate sau supozitoare) sau derivaţii de scopolamină (Scobutil, comprimate, fiole şi supozitoare a 0,010 g).

Alte substanţe antiemetizante care mai sînt folosite, unele de multă vreme:

— anestezicele locale, administrate *per os*;

— apele minerale;

— poţiunea Rivieri, cu cele 2 componente ale sale: poţiunea A (bicarbonat de sodiu, 35 g; sirop simplu, 80 g; apă distilată q.s.p., 150 ml) şi poţiunea B (acid citric, 4 g; sirop de acid citric, 30 g; apă distilată q.s.p., 150 ml); se administrează o lingură de supă din poţiunea A şi imediat o lingură din poţiunea B (în stomac, unde se realizează amestecul celor două poţiuni, se produce acid carbonic cu un uşor efect anestezic local, ceea ce se traduce printr-o acţiune antiemetică);

— piridoxina, Vitamina B_6 (comprimate a 0,250 g);

— acetil-DL-leucina (Tanganil), cu acţiune antivertiginoasă.

Scheme de tratament

Vom prezenta cîteva scheme de tratament, utilizate în unele forme etiologice de greţuri şi vărsături.

Migrena, însoţită de greţuri şi vărsături, beneficiază, alături de tratamentul antimigrenos, de droguri antiemetice, de tipul Dogmatilului, în soluţie, cîte 50 de picături înainte de fiecare masă (20 picături = 5 mg) şi Primperanului sau Reglanului (cîte 1 comprimat de 10 mg înainte de fiecare masă).

Sindromul Ménière beneficiază de unele neuroleptice, de tipul Torécanului, care se administrează în doză de 1—3 comprimate pe zi sau 1—2 supozitoare, la care se poate adăuga acetil-DL-leucina (Tanganil), ca şi parasimpaticolitice (atropină, scopolamină) în asociere cu vitamina B_6.

Afecțiunile hepatobiliodigestive sînt însoțite deseori de grețuri și vărsături, de origine „periferică"; în aceste afecțiuni sînt utile substanțele care interferează impulsurile vagale și simpatice de origine periferică, care stimulează direct centrul vomei; fenotiazinele, care inhibă zona chemoreceptivă, nu sînt indicate în acest tip de vărsături (5,6).

Recomandăm, alături de tratamentul etiologic: tinctură de beladonă sau sulfat de atropină, în injecții subcutanate, cîte 0,5 mg la 12 ore, Lizadon, 2—3 comprimate pe zi sau 1—2 supozitoare, Scobutil, cîte 2—3 comprimate sau supozitoare pe zi, sau 1—2 fiole/zi, în injecții intramusculare.

Se poate recurge, de asemenea, la poțiunea Rivieri, la anestezice locale (xilină *per os*), la băuturi reci, cu bulgări de gheață.

Sarcina se însoțește deseori de grețuri și vărsături, mai ales în primul trimestru. Avînd în vedere importanța atît a impulsurilor periferice, cît și a factorilor psihici, este judicios să se administreze parasimpaticolitice, în asociere cu sedative (preparatul românesc Lizadon, în comprimate și supozitoare, corespunde pe deplin acestor deziderate). Se va corecta eventual dezechilibrul hormonal, se va face psihoterapie, se va prescrie o dietă adecvată (îndepărtîndu-se alimentele contraindicate), se va administra vitamina B_6. Se va evita administrarea neurolepticelor, de tipul fenotiazinelor, ținînd seamă de riscul efectului lor teratogen, descris în ultima vreme.

Răul de mișcare, frecvent întîlnit în practica zilnică, necesită a fi prevenit sau tratat. Se pot folosi, la alegere: antihistaminicele (Feniramin, Dramamină), neuroleptice (Torécan, Emetiral) sau parasimpaticolitice (Lizadon, Scobutil), cîte 1 comprimat sau 1 supozitor înainte de începerea călătoriei și, ulterior, înaintea fiecărei mese.

Intoleranțele medicamentoase se manifestă deseori prin grețuri și vărsături.

Dacă aceste reacții sînt intense, este necesară întreruperea — pentru cîtva timp — a tratamentului, după care acesta va fi reluat cu prudență.

În cazul medicamentelor care produc grețuri și vărsături prin efectul lor iritativ la nivelul tubului digestiv (vezi mai sus) se recomandă administrarea lor în timpul mesei, asocierea cu antiacide, administrarea de parasimpaticolitice, eventual de Primperan sau Reglan.

În cazul medicamentelor care produc grețuri și vărsături prin efectul lor direct asupra zonei chemoreceptoare, vagoliticele sînt inutile; în acest caz se recomandă antihistaminicele și neurolepticele (clorpromazină), la care se pot adăuga: Primperan sau Reglan, barbiturice.

Boala de iradiere, însoțită de grețuri și vărsături (se pare că acestea se produc prin resorbția în circulație a unor produși toxici, care acționează asupra zonei chemoreceptoare), este tratată cu neuroleptice: fenotiazine (clorpromazina), Primperan (Reglan).

În încheiere, am vrea să subliniem că tratamentul simptomatic al vărsăturilor trebuie făcut de urgență, mai ales cînd vărsăturile sînt intense și persistente, compromițînd starea de nutriție a bolnavului și generînd importante perturbări hidroelectrolitice.

BIBLIOGRAFIE

1. DIMITRIU C.C., NICULESCU TH., BUTNARU C. — Semeiologie medicală, Editura medicală, București, 1959, p. 475.
2. DIMITRIU C.C. și colab. — Diagnostic clinic, vol. II, Editura medicală, București, 1959, p. 145.
3. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, p. 210.
4. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia, 1968.
5. PESTEL M. — Médications modernes des nausées et des vomissments, *Presse méd.*, 1969, 77, 921.
6. SARRAZIN A., SIMON P. — Les antiémétisants, *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, 21, 2 625.

Constipaţia şi diareea

Introducere

Constipaţia şi diareea sînt simptoame întîlnite extrem de frecvent în practica medicală curentă, mai ales în ambulatoriu. Ele constau într-o perturbare a aspectului normal al defecaţiei obişnuite, traducînd o tulburare a tranzitului intestinal.

În primul rînd, am vrea să subliniem dificultatea definirii unei defecaţii obişnuite, normale. Ea variază în funcţie de zona geografică şi chiar de la un individ la altul. În ţara noastră (şi în Europa, în general) prin tranzit normal se înţelege a avea scaun zilnic; scaunul trebuie să constea într-o masă plastică, intactă — bine formată — cîntărind 150—200 g (asupra conţinutului noţiunii de scaun normal vom reveni în paragrafele consacrate aspectelor fiziologice şi fiziopatologice). În orice caz, destul de des se plîng fie de constipaţie, fie de diaree, indivizi care au un tranzit intestinal şi o defecaţie normale.

În al doilea rînd, trebuie să subliniem semnificaţia diferită a constipaţiei şi diareei; dacă uneori ele pot traduce o tulburare funcţională banală, lipsită de gravitate, alteori ele pot constitui manifestarea unei boli grave: neoplasm de colon, boală Crohn, sindrom de malabsorbţie.

Definirea noţiunilor de constipaţie şi diaree nu este deloc uşoară, tocmai datorită dificultăţii de a contura defecaţia normală.

Constipaţia poate fi definită ca o întîrziere în evacuarea fecalelor, ceea ce determină eliminarea unor fecale excesiv de dure, la intervale de timp mai mari de 1—2 zile (1, 8).

Trebuie să ţinem seamă de faptul că există indivizi care au un scaun normal, de consistenţă obişnuită, o dată la 2 sau chiar 3 zile; aceştia nu trebuie consideraţi constipaţi.

De asemenea, nu trebuie să fie consideraţi constipaţi nici subiecţii care după scaun nu au senzaţia unei evacuări complete, căci lipsa acestei senzaţii poate ţine de o afecţiune locală a rectului sau, mult mai frecvent, de factori psihici (preocuparea excesivă de a avea scaun zilnic, în cantitate „suficientă“).

Existenţa acestor împrejurări (scaun normal la 2 zile, senzaţie de evacuare incompletă nejustificată) ne determină să nu reţinem o altă definiţie a constipaţiei: dificultatea de a obţine în fiecare zi o evacuare suficientă a intestinului gros“ (Rachet, citat de 9).

Dealtfel, acest lucru este recunoscut de însuşi autorul definiţiei, el arătînd că nu există nici un orar standard al tranzitului digestiv şi nici o evaluare exactă a volumului aşa-zis normal al scaunelor emise de un om sănătos; este ştiut că numărul şi abundenţa scaunelor variază în funcţie de regimul alimentar, de modul activ sau sedentar de viaţă, de echilibrul sistemului nervos al fiecărui individ; numai din punct de vedere convenţional se poate admite că un adult normal, supus unui regim alimentar mixt şi suficient, trebuie să evacueze zilnic şi spontan un scaun format, a cărui greutate poate varia între 150 şi 200 g (9).

Definiţia pe care am dat-o are ea însăşi un inconvenient: nu totdeauna constipaţia se traduce prin scaune excesiv de dure; uneori ea constă chiar în eliminarea unor scaune moi („falsa diaree“), ca urmare a stagnării scaunului în colonul stîng, cu iritarea acestuia şi hipersecreţia de lichide şi de mucus, ce „dizolvă“ bolul fecal dur, conferindu-i, la emisie, aspectul unui scaun diareic.

Diareea constă în eliminarea extrem de frecventă a unor scaune excesiv de lichide (1). Ca orice definiție, și cea de mai sus prezintă un grad de relativitate; astfel noțiunea de frecvență nu trebuie privită în mod absolut, întrucît există persoane care pot avea zilnic mai multe scaune, reduse cantitativ, în loc să aibă un singur scaun, de volum normal; totodată, poate exista o diaree reală, ca emisiunea unui singur scaun, dar extrem de abundent.

De aceea s-a considerat mai potrivită o altă definiție a diareei: emisiunea prea rapidă a unor scaune prea lichide; această definiție se bazează pe examenul coprologic funcțional, care nu este atît de simplu, pe cît s-ar părea; este adevărat că prin această definiție se exclude „falsa diaree“, la care nu se constată o digestie insuficientă, ca în diareea adevărată, ci, din contră, o hiperdigestie; această definiție, însă, nu ținea seama de capacitatea compensatorie a colonului, ceea ce permite ca să nu apară un semn de accelerare a tranzitului în cazul unei diarei cu origine duodeno-jejunală.

În sfîrșit, există o a treia definiție a diareei, în care se consideră că există diaree de fiecare dată cînd există o creștere globală sau parțială a debitului fecal zilnic; această creștere se poate referi la apă și aceasta este situația cea mai frecventă, diareea traducîndu-se prin scaune moi sau lichide; dar poate exista și diaree cu o hidratare normală a scaunului, dar însoțită de steatoree sau creatoree (în acest caz scaunul poate fi moale, dar fără a fi apos).

Din prezentarea definițiilor constipației și diareei și a celorlalte noțiuni introductive, putem vedea dificultatea în fața căreia se poate găsi, destul de des, medicul căruia i se prezintă un bolnav cu o defecație „modificată“ (considerată de el însuși „patologică“). Pentru o bună orientare a medicului, este necesară buna cunoaștere a noțiunilor de fiziologie și fiziopatologie ce stau la baza simptoamelor pe care le analizăm; este necesar, de asemenea, un examen clinic atent, ca și examene paraclinice, unele simple, ușor de efectuat, altele dificile, laborioase; numai în acest fel se va putea face un diagnostic etiologic precis și se va putea institui tratamentul corespunzător.

Aspecte fiziologice

După cîteva minute de la ingestia alimentelor, acestea încep să treacă din stomac în duoden, golirea stomacului depinzînd de o serie de factori: cantitatea și calitatea alimentelor, starea psihică a individului, starea sa de nutriție, timpul care a trecut de la prînzul anterior.

În medie, în cazul unui prînz obișnuit, stomacul se golește în 3—4 ore; uneori, mai ales cînd prînzul este bogat în grăsimi, golirea stomacului se face numai în 5—6 ore sau mai mult.

În intestinul subțire, progresiunea chimului este relativ rapidă, mai ales în duoden și jejun, și ceva mai lentă în ultima porțiune a ileonului.

Alimentele (ceea ce rezultă din digestia și absorbția lor) încep să treacă prin valvula ileocecală după 2—3 ore de la ingestia lor; trecerea în cec poate fi considerată completă în 6—9 ore (8).

În colon trec zilnic 400—500 ml de chim semilichid.

Tranzitul în intestinul gros este mai lent, distanța de la cec la sigmoid putînd fi parcursă, în mod normal, fie în cîteva ore, fie în 24—48 de ore (în diaree, această trecere se poate măsura în minute; în constipație ea se măsoară în zile) (8).

Alături de lichidele de alimentație (care pentru un regim alimentar obișnuit pot fi în cantitate de 1 500 ml), în tubul digestiv se varsă secrețiile digestive, care măsoară mai mulți litri, și anume: salivă: 1 500 ml; secreție gastrică: 2 500 ml; bilă: 500 ml; suc pancreatic: 700 ml; secreție intestinală: 3 000 ml.

În tubul digestiv, alimentele suferă atacul fermenților digestivi și sînt absorbite; ceea ce se elimină prin scaun reprezintă reziduurile alimentare și relicvatele secrețiilor digestive (2).

În intestinul subțire se realizează digestia și absorbția majorității substanțelor nutritive (se efectuează 90% din travaliul digestiv); tot aici se realizează și absorbția apei (apa din alimente și din secrețiile digestive), într-o asemenea măsură încît volumul de chim care trece în colon într-o zi este de numai 400—500 ml, așa cum am mai arătat.

La nivelul colonului se continuă absorbția apei în cantitate de 200—350 ml (mai ales în colonul stîng); digestia micilor cantități de substanțe organice care ajung pînă aici este completată de flora microbiană, neexistînd enzime digestive secretate de mucoasa colonică. Flora intestinului gros atacă proteinele, producînd amoniac și amine (dintre care amintim histamina) și reziduurile de amidon, ca și celuloza digestibilă, prin acțiunea celulozei bacteriene, ducînd la formarea de acizi organici.

Flora microbiană colonică are un rol important în sinteza unor vitamine din grupul B și a vitaminei K.

Motilitatea intestinală este reglată nervos și umoral.

Reglarea nervoasă este asigurată de nervii vagi, pelvieni și splanhnici, care transmit impulsuri de la sistemul nervos central la intestin și invers. Inervația parasimpatică a intestinului este asigurată de nervii vagi (intestinul subțire în întregime și prima treime a colonului) și de nervii pelvieni (restul intestinului gros). Inervația simpatică este asigurată de nervii splanhnici. Motilitatea intestinală — în general — este stimulată de parasimpatic și inhibată de simpatic.

Reglarea umorală este reprezentată mai întîi de substanțele eliberate la nivelul terminațiilor amintite (mediatorii chimici). Acetilcolina asigură transmisia impulsului la nivelul terminațiilor fibrelor parasimpatice postganglionare; totodată, ea mediază transmisia în toate fibrele preganglionare și în unele fibre simpatice postganglionare. Noradrenalina este eliberată la nivelul unor fibre simpatice postganglionare (fibrele adrenergice).

Motilitatea intestinală mai poate fi influențată de serotonină (5-hidroxitriptamină), de ionii de potasiu etc.

La nivelul intestinului subțire, mișcările sînt de mai multe tipuri: segmentare, pendulare, peristaltice.

La nivelul colonului, conținutul său este supus perioade lungi de timp unor contracții fizice lente, de frămîntare, asemănătoare celor ale acordeonului, mișcări care facilitează absorbția; în acest timp, colonul este haustrat (1);

La intervale mai mari de timp, de obicei cu prilejul ingestiei unor alimente, aspectul motilității prezentat mai sus se schimbă, fiind înlocuit prin unde mari peristaltice, în cursul cărora haustrațiile dispar, porțiunile proximale se contractă și cele distale se relaxează, determinînd o progresiune rapidă a fecalelor.

Rectul este gol pînă în momentul în care conținutul sigmoidului este forțat către el de o asemenea undă peristaltică mare; se produce așa-zisa „pontă sigmoidiană“: sigmoidul, plin de fecale, se redresează și se invaginează în rect, cu prima porțiune a scaunului; bolul fecal destinde pereții rectului și produce o senzație de disconfort (nevoia de a defeca), inițiind reflexul de defecație prin care contracția mușchilor scheletici ai peretelui abdomenului, coordonată cu relaxarea sfincterului anal intern, duc la evacuarea colonului terminal.

În momentul în care fecalele se găsesc în rect, subiectul respectiv își poate inhiba reflexul de defecaţie printr-o contracţie viguroasă a sfincterului anal extern (sfincter alcătuit din fibre musculare striate, spre deosebire de cel intern, alcătuit din fibre netede); dacă reflexul de defecaţie nu este inhibat, se realizează defecaţia, cu eliminarea unui scaun normal.

Scaunul normal este eliminat fie zilnic (1—2 ori), fie la 2 zile; el cîntăreşte 100—150 g, greutatea sa crescînd în cazul unei diete bogate în alimente vegetale; este de coloraţie brună; coloraţia poate varia în funcţie de ingerarea anumitor alimente (sfeclă roşie, afine) sau a unor medicamente (fier, bismut, cărbune). Scaunul normal este format, mulat, omogen şi relativ puţin mirositor.

Scaunul conţine 75—80% apă; deci, reziduurile uscate reprezintă 20—25%; scaunul conţine la 100 g: 1—1,5 g azot, 1—5 g lipide, 0,5 g glucide, 5—10 mEq de sodiu, 10—20 mEq de potasiu, 3 mEq de clor, 30 mEq de calciu. Acizii organici reprezintă echivalentul a 14—16 ml dintr-o soluţie normală de acid clorhidric, pentru 100 g de fecale proaspăt emise; amoniacul se găseşte în titru de 2—3 ml de soluţie normală de hidroxid de sodiu la 100 g de fecale; pH-ul normal al scaunului este 6,8—7.

La examenul microscopic al scaunului normal se pot observa: fibre musculare bine digerate, rare elemente de amidon intracelular, celuloză nedigestibilă, rare globule de grăsimi neutre, rare cristale de acizi graşi şi de săpunuri; pigmenţii biliari se găsesc sub formă de stercobilină.

Deci, scaunul nu trebuie să conţină în mod normal nici ţesut conjunctiv, nici fragmente de carne, nici fragmente de feculente, nici cristale de oxalat de calciu alimentar.

Scaunul normal conţine aproximativ 3 g de bacterii (2); flora saprofită a unui scaun normal conţine 60% colibacili şi 40% enterococi. Flora iodofilă (clostridii, leptotrix sau alţi germeni) îşi are sediul în cec; ea digeră celuloza digestibilă şi are afinitate tinctorială pentru iod, pe care şi-o pierde în cursul traversării normale a colonului; flora iodofilă este absentă sau foarte slab reprezentată în scaunul normal.

După ce am prezentat, în ansamblu, unele noţiuni introductive, şi unele aspecte fiziologice, referitoare la ambele tulburări de tranzit (constipaţia şi diareea), vom relata, în continuare, aspectele etiopatogenice, clinice şi terapeutice ale constipaţiei şi diareei, separat.

Constipaţia

Reamintim definiţia: prin constipaţie se înţelege întîrzierea în evacuarea fecalelor, ceea ce determină eliminarea unor fecale excesiv de dure, la intervale mai mari de 1—2 zile.

Constipaţia, reală sau presupusă, este o suferinţă extrem de frecventă în societatea modernă; la acest lucru contribuie: alimentaţia iraţională (săracă în resturi nedigestibile, care în mod normal stimulează peristaltismul intestinal), sedentarismul (însoţit de scăderea tonusului muscular), stresurile psihice frecvente, programul încărcat de lucru, cu nerespectarea unui orar al scaunului etc.

Un alt aspect pe care am vrea să-l subliniem de la început: noţiunea de constipaţie nu trebuie privită numai prin compararea tranzitului subiectului analizat cu tranzitul considerat normal; este foarte importantă, uneori, schimbarea în ritmul defecaţiei; astfel, dacă pentru un individ, un scaun la 2—3 zile poate fi normal, pentru un altul, care ani sau zeci de ani a avut scaun zilnic, rărirea ritmului defecației (un scaun la 2—3 zile) poate avea o semnificație patologică.

Etiopatogenie

Constipația este un simptom a cărui frecvență este în creștere. Ea determină, însă, nu numai un mare „consum" de consultații medicale, ci și un alt consum , real și nociv, de laxative.

După Mac Bride (8), cauzele constipației pot fi sistematizate în felul următor:

A. *Cauze neurogene*
1. Întîrzierea corticală, voluntară sau nu, a evacuării.
2. Leziunile sistemului nervos central:
   — scleroza multiplă,
   — tumorile medulare,
   — leziunile traumatice ale măduvei spinării,
   — tabesul dorsal.
3. Tulburările postganglionare:
   — boala Hirschprung (megacolonul congenital),
   — efectul opiaceelor,
   — efectul medicamentelor anticolinergice.

B. *Cauzele musculare*
1. Atonia:
   — abuzul de laxative,
   — malnutriția severă.
2. Tulburările metabolice:
   — hipotiroidia,
   — hipercalcemia,
   — hipopotasemia,
   — porfiria,
   — hiperparatiroidia.

C. *Cauzele mecanice*
1. Obstrucțiile intestinale:
   — neoplasmele,
   — volvulusul,
   — diverticulita.
2. Compresiile extrinseci, prin procese tumorale extradigestive.
3. Leziunile rectale:
   — tromboza hemoroidală,
   — fisurile anale,
   — abcesele perirectale.

Am prezentat anterior clasificarea fiziopatologică a constipației; nu de puține ori, însă, constipația unui anumit bolnav poate avea cauze complexe.

Alți autori (7) împart constipația în *constipație de progresie și constipație de evacuare*, fiecare determinată de procese patologice multiple, alături de constipațiile esențiale.

Astfel, constipația de progresie poate fi determinată de: compresii (tumori extrinseci abdominopelvine), obstrucții (tumoare, fecalom, corp străin), stenoze (neoplasm, diverticulită), cauze endocrine (hipotiroidie etc.), anomalii morfologice (megacolonul congenital al copilului; megacolonul secundar unui obstacol și megacolonul funcțional, secundar morfinomaniei, tulburărilor endocrine și tulburărilor electrolitice; dolicocolonul).

Constipația de evacuare poate fi determinată de: diminuarea reflexului de defecație, insuficiența musculaturii abdominale, leziunile anale.

În constipațiile fără o cauză evidentă (constipațiile esențiale) se pare că joacă un rol atît tulburările endocrine fruste, cît mai ales tulburările neurovegetative.

Constipația mai poate fi clasificată și în funcție de evoluție: *constipația efemeră, accidentală, constipația durabilă, dar de apariție recentă*, și *constipația cronică, de dată veche* (aceasta producîndu-se prin perturbarea evacuării sau prin perturbarea progresiunii).

Vom reveni asupra unor noțiuni de fiziopatologie, cînd vom prezenta aspectele clinice și paraclinice ale principalelor forme etiopatogenice de constipație.

Examenul clinic și paraclinic al unui bolnav care suferă de constipație

Anamneza. Anamneza este fundamentală, așa cum se întîmplă destul de des în bolile digestive. Anamneza trebuie să precizeze unele elemente; în primul rînd să precizeze dacă este vorba de o constipație reală și în al doilea rînd să precizeze data instalării constipației și felul debutului, ca și simptoamele de însoțire.

Verificarea realității constipației constituie prima preocupare a medicului care efectuează anamneza. Poate fi vorba de o constipație reală: bolnavul emite la intervale mari de timp (2—3 zile sau mai mult), scaune dure, reduse cantitativ, în condițiile unui regim alimentar suficient și variat. Este mai dificil de afirmat diareea în cazul unui bolnav care are scaun la 2 zile sau chiar zilnic, dar este îngrijorat de cantitatea redusă a scaunului. Prin anamneză, medicul trebuie să depisteze un tip particular de constipație, care se traduce prin așa-zisa „falsă diaree": stagnarea prelungită a bolului fecal în sigmoid sau chiar în rect poate determina o exsudație mucoasă a peretelui intestinal iritat; fecalele sînt redizolvate, scaunul căpătînd un aspect păstos sau chiar lichid; el are un aspect eterogen (materii fecale solide plutesc în lichidul de redizolvare); examenul coprologic evidențiază o hiperdigestie.

Felul și data debutului sînt importante și de aceea ele trebuie precizate:

— un debut brusc și inopinat sugerează existența unei suferințe organice;

— o constipație veche, care a început în copilărie, este de obicei funcțională;

— o constipație recentă, fără o cauză evidentă, apărută la adult sau vîrstnic, este posibil să fie o constipație lezională și trebuie avută în vedere o cauză organică, mai ales cancerul de colon.

Simptoamele de însoțire descrise în trecut cu lux de amănunte, ca fiind determinate de faimoasa intoxicație determinată de constipație, nu le vom aminti, pentru că în cea mai mare parte ele reflectă tulburările nevrotice, starea de anxietate a acestor bolnavi, preocupați în mod excesiv de tranzitul lor intestinal.

Alte simptoame de însoțire, însă, sînt importante, și anume:

— durerile abdominale, care pot fi vagi, difuze, nesigure sau localizate;

— tenesmele rectale, ca și falsa nevoie de scaun, cărora li se asociază evacuarea gleroasă de tipul unei false diaree;

— rectoragiile (eliminările de sînge roșu prin scaun);

— balonările abdominale, localizate sau generalizate, traducînd uneori un sindrom subocluziv;

— tulburările urinare și genitale.

Examenul fizic. Examenul fizic constă în: examenul fizic general, examenul abdomenului și examenul anorectal (5, 9).

Examenul fizic general ar putea surprinde: semne ale unei boli generale, un dezechilibru endocrin sau neurovegetativ, cu rol în producerea constipației sau răsunetul general al unei boli digestive, manifestate clinic prin constipație.

Examenul abdomenului constă în inspecție, palpare și percuție; se pot constata:

— balonare abdominală, meteorism localizat sau generalizat;

— deficit al pereților și al musculaturii: eventrație, hipotonie, insuficiență musculară;

— tulburări ale peristaltismului intestinal;

— puncte dureroase: apendicular, vezicular etc.;

— colon spastic, în totalitate sau segmentar;

— tumoare abdominală;

— prezența unei hernii inghinale, crurale sau epigastrice.

Examenul regiunii anorectale constă în inspecția regiunii și în efectuarea tușeului rectal; se pot constata:

— hemoroizi externi sau interni, inflamați sau nu;

— fisură anală;

— o tumoare a ampulei rectale;

— prezența fecalelor (în constipația funcțională de evacuare);

— un chist ovarian sau un fibrom uterin (la femeie).

Examenele paraclinice. Examenele paraclinice sînt necesare în cazul majorității bolnavilor constipați; uneori, ele pot fi relativ sumare, alteori trebuie aprofundate și eventual repetate.

Un examen paraclinic foarte atent este necesar ori de cîte ori se bănuiește existența unei cauze organice a constipației; acest lucru poate fi sugerat de anamneză (instalarea recentă a unei constipaţii ce se accentuează, însoţindu-se — uneori — de un sindrom subocluziv) sau de examenul fizic (constatarea unei tumori abdominale sau rectale).

Principalele examene paraclinice sînt cele endoscopice şi radiologice, la care se adaugă examenul scaunului.

Examenul endoscopic constă în rectosigmoidoscopie şi colonofibroscopie.

Rectosigmoidoscopia este extrem de utilă, întrucît ea permite evidenţierea tumorilor maligne, rectale şi sigmoidiene, ca şi a altor leziuni ale teritoriului explorat: tumori benigne, leziuni de sigmoidită stenozantă etc.; rectosigmoidoscopia, alături de tuşeul rectal şi de examenul anoscopic, are o importanţă deosebit de mare în depistarea tumorilor rectale, pe care examenul radiologic (irigografia) nu le poate evidenţia (tumoarea rectală, chiar voluminoasă, este „înnecată" în lichidul baritat, care umple larga cavitate rectală) (9).

Colonofibroscopia, tehnică endoscopică mai recentă, permite explorarea directă a colonului, în întregime; colonofibroscopia poate evidenţia procese patologice, atît ale porţiunii de sigmoid , care nu poate fi explorată cu rectoscopul, cît şi ale restului colonului; pot fi astfel depistate: tumori benigne sau maligne , leziuni inflamatorii specifice (tuberculoză, boală Crohn) etc.

În cazul formaţiunilor tumorale, rectosigmoidoscopia şi colonofibroscopia permit efectuarea unor biopsii, care contribuie la precizarea diagnosticului.

Examenul radiologic constă în examenul baritat gastrointestinal obişnuit (descendent) şi în irigografie.

Examenul baritat gastrointestinal (descendent) permite o evaluare a timpului de parcurgere a tubului digestiv, permite diferenţierea varietăţilor topografice de constipaţii şi pune în evidenţă, uneori, o leziune organică (clisma baritată este mai utilă în acest sens). În cursul examenului radiologic baritat descendent, alături de eventualele suferinţe ale colonului, se poate depista a afecţiune a stomacului (cancer) sau a intestinului subţire (tumori, stenoze), care se pot manifesta clinic, predominant, prin constipaţie.

Irigografia (clisma baritată) este necesară ori de cîte ori există suspiciunea unei leziuni organice colonice, în special a unui cancer. Este necesară o tehnică corectă, cu vizualizarea tuturor segmentelor colonice şi umplerea completă a cecului (inclusiv porţiunea sa inferioară). În afara unui proces tumoral, irigografia poate evidenţia şi alte modificări organice (megacolon, dolicocolon, diverticuli etc.) şi funcţionale (spasme, hiper- sau hipohaustraţie etc.) (5).

Examenul scaunului este un examen cu o mare valabilitate, pe care-l recomandăm ori de cîte ori examinăm un bolnav cu tulburări de tranzit (constipaţie sau diaree), şi constă în:

— examenul coprologic pentru digestie: permite diagnosticul unei false diarei, ce poate însoţi un tranzit încetinit; se constată o hiperdigestie, cu dispariţia totală a celulozei digestibile, a amidonului intracelular şi a fibrelor musculare;

— examenul parazitologic al scaunului: poate depista ouă de paraziţi, lamblii sau amibe;

— coprocultura: poate constata o disbacterie sau prezenţa unor germeni patogeni.

Simptomatologia unor forme etiologice de constipaţie

În paragraful privitor la etiopatogenia constipaţiei, după ce am prezentat clasificarea fiziopatologică, am arătat şi un alt fel în care poate fi clasificată constipaţia, în funcţie de mecanismul de apariţie (constipaţie de evacuare şi constipaţie de progresie) şi în funcţie de evoluţie (efemeră, de durată, cronică). Făcînd o sinteză a lor, am putea prezenta constipaţia în felul următor:

— constipaţie efemeră, accidentală;
— constipaţie cronică:
  - prin perturbarea evacuării;
  - prin perturbarea progresiei.

Am face, totuşi, menţiunea, că dintre constipaţiile cronice, este bine să fie subliniate în mod particular constipaţiile durabile, dar de apariţie relativ recentă, întrucît acest grup de bolnavi poate avea deseori, ca substrat, o leziune organică, în special un neoplasm colonic.

Constipaţiile efemere şi accidentale

Este vorba de constipaţii ce survin brusc, durează cîteva zile şi nu lasă sechele. Ele nu produc durere sau tulburări generale, ci numai o jenă abdominală şi balonări. Nu este mai puţin adevărat că aceste constipaţii accidentale, prin repetare, pot duce la constipaţie cronică.

Constipaţiile efemere pot apărea în următoarele circumstanţe:

— în cursul bolilor infecţioase;
— în repausul la pat;
— după naştere;
— în afecţiunile sistemului nervos (meningite, sechele ale unui ramolisment sau hemoragii etc.);
— în sindroamele dureroase abdominale de tipul colicilor: nefretică, biliară, salpingiană, saturnină;
— în leziunile anale dureroase (fisură anală, hemoroizi dureroşi);
— în cursul schimbărilor condiţiilor de viaţă (drum lung în tren, stat în hotel) sau ca urmare a unor factori psihici (stresuri, emoţii puternice).

Constipaţiile efemere beneficiază de măsuri terapeutice blînde, neagresive: eliminarea regimului carnat, cura de legume şi de fructe, educarea scaunului, administrarea unui laxativ blînd (ulei de parafină, un mucilagiu). Clismele, dacă uneori sînt necesare, trebuie limitate, căci pot duce cu timpul la obişnuinţă.

Constipaţia cronică prin perturbarea evacuării (dischezia)

Un mare număr de constipaţi nu au propriu-zis o tulburarea a tranzitului intestinal, care se desfăşoară normal, ci o tulburare a evacuării, care este întîrziată.

Dischezia este o constipaţie cronică, care de regulă începe în copilărie, menţinîndu-se şi — eventual — accentuîndu-se de-a lungul anilor. Aceşti bolnavi se plîng de constipaţie; rareori pot avea şi alte acuze: discrete dureri abdominale, mai ales în hipocondrul stîng (prin distensia cu gaze a unghiului colic stîng), micţiuni frecvente, jenă prostatică, congestie uteroanexială, dureri la nivelul regiunii anale (datorită fisurilor şi hemoroizilor a căror apariţie este favorizată de constipaţia cronică, pe care, la rîndul lor, o pot accentua).

Semnul obiectiv cel mai important al discheziei îl constituie prezenţa fecalelor în rect, constatată la tuşeul rectal (în mod normal, rectul nu este plin cu fecale, decît în momentul defecaţiei; în restul timpului el nu conţine decît o foarte mică cantitate de fecale).

Cauza principală a discheziei, care face din acest tip de constipaţie o boală frecventă a epocii moderne, o constituie *inhibarea repetată a reflexului defecaţiei;* cu timpul, pereţii rectului se adaptează la fecalele pe care le conţine şi tensiunea descreşte; rectul devine un fel de rezervor şi distensia necesară pentru ca să determine nevoia de a defeca trebuie să fie din ce în ce mai mare: această inhibare a reflexului defecaţiei se poate produce începînd din copilărie, cînd elevul se grăbeşte să meargă la şcoală (pleacă de acasă fără a avea scaun şi evită să-şi rezolve această necesitate în altă parte, din cauza repulsiei faţă de instalaţiile sanitare); cu înaintarea în vîrstă, obligaţiile cresc, timpul disponibil pentru nevoile personale devine din ce în ce mai scurt, ajungîndu-se astfel la o răspîndită greşeală de conduită igienică a oamenilor civilizaţi, care nu pot merge la scaun atunci cînd au senzaţia respectivă.

La producerea discheziei mai pot contribui:

— unele leziuni anale: anită, hemoroizi, fisură;

— leziuni perisigmoidiene, ce stînjenesc redresarea sigmoidului („ponta sigmoidiană", primul timp al actului defecației): aderențe chirurgicale, retroversie uterină, chist de ovar, salpingită;

— insuficiență musculară a peretelui abdominal și a planșeului pelvin.

Bolnavii cu constipație cronică prin dischezie pelvirectală au tendința ca, încă din tinerețe, să utilizeze laxative, purgative și clisme; aceste mijloace folosite în exces, determină, alături de alte perturbări, o atenuare și mai mare a reflexului defecației și o accentuare a constipației.

În tratamentul acestei forme de constipație cronică pe primul plan sînt măsurile igienico-dietetice, alături de abandonarea completă a purgativelor și clismelor.

Constipațiile cronice prin perturbarea progresiei

Constipațiile cronice avînd ca mecanism dominant o perturbare a progresiei colonice au cauze frecvente, amintite în paragrafele în care am prezentat etiopatogenia constipației; nu le vom mai repeta aici; vom prezenta, pe scurt, numai aspectele clinice și paraclinice ale unor entități clinice mai importante: cancerul colonului stîng, sigmoidita și perisigmoidita, megacolonul idiopatic și dobîndit, dolicocolonul.

Constipațiile cronice prin perturbarea preogresiei nu se datoresc numai unor suferințe organice, de felul celor amintite, pe care le vom prezenta în continuare; într-adevăr, în afara constipațiilor lezionale există și constipații funcționale, la care nu poate fi demonstrat un substrat organic; constipațiile funcționale sînt de două tipuri: *hiperton* (colonul iritabil) și *aton* (în producerea atoniei intervenind aproximativ aceiași factori care sînt incriminați și în producerea dischezîei). Nu vom insista asupra constipațiilor funcționale; vom sublinia numai că entitatea denumită colon iritabil este foarte frecventă, ea manifestîndu-se și prin diaree.

Cancerul colonului stîng

Cancerul colonului stîng are o lungă perioadă de evoluție latentă, înaintea ulcerării sale nemanifestîndu-se decît prin simptoame banale, dintre care constipația este cel mai important (6, 9); amintim cu acest prilej că procesele neoplazice ale cecului, colonului ascendent și părții drepte a colonului transvers se traduc deseori prin diaree.

Ne putem gîndi la un cancer al colonului stîng atunci cînd un adult sau un vîrstnic prezintă brusc o constipație, care se accentuează progresiv, uneori prezența procesului neoplazic se traduce prin agravarea unei constipații anterioare.

Inițial, constipația pare obișnuită și este izolată. Ulterior, ea se însoțește de dureri, mai întîi vagi, de mică intensitate, apoi intense, sub forma de colici paroxistice, mergînd pînă la crizele de subocluzie datorită leziunii tumorale obstructive.

Aceste crize subocluzive se caracterizează prin: dureri violente, de tipul colicilor expulsive-paroxistice, localizate în regiunea de deasupra procesului stenozant, meteorism abdominal asimetric și borborisme, cu care se încheie criza.

În afara crizelor subocluzive, diagnosticul este mai ușor, dar este relativ tardiv; de aceea, subliniem încă o dată necesitatea ca prin examenul clinic atent și, în primul rînd, pe baza constatării unei constipații de dată recentă, și utilizînd examenele paraclinice, să se poată preciza cît mai din timp diagnosticul de cancer colonic.

Tot un simptom tardiv, pentru care vine bolnavul la medic, este pierderea de sînge roșu prin scaun (simptom precedat de instalarea constipației).

La examenul fizic se poate palpa o tumoare abdominală, semn tardiv de cancer colonic.

În cazul unui bolnav adult sau vîrstnic cu o constipație durabilă, dar de apariție relativ recentă, sau o modificare recentă a unei vechi tulburări de tranzit, trebuie să efectuăm două examene paraclinice:

— examenul endoscopic (rectosigmoidoscopie și colonofibroscopie), care va arăta leziunea proliferativă, cu aspectul ei caracteristic, și care va permite efectuarea unei biopsii din formațiunea constatată:

— irigografia; evidențiază imaginile lacunare sau stenozante, determinate de procesul proliferativ.

Tratamentul cancerului colonului stîng este chirurgical, cu șanse de supraviețuire, cu atît mai mari, cu cît diagnosticul a fost pus mai precoce.

Sigmoiditele și perisigmoiditele

Sigmoiditele și perisigmoiditele sînt inflamații stenozante ale sigmoidului, secundare unor procese infecțioase și mai ales diverticulozei.

Sigmoiditele diverticulare, cele mai importante prin frecvența lor, pot fi acute (realizînd la nivelul fosei iliace stîngi un tablou clinic similar celui determinat în partea dreaptă de o apendicită acută) și cronice.

Sigmoiditele diverticulare cronice duc progresiv la instalarea unei stenoze a colonului, care se traduce prin dureri abdominale vagi, situate în abdomenul inferior, prin constipație cronică, prin crize de subocluzie intestinală (accentuarea constipației cu oprirea eliminării gazelor, meteorism, febră), prin eliminări de sînge roșu prin anus. Dacă la palpare se simte o formațiune tumorală (datorită perisigmoiditei concomitente), alături de simptoamele amintite, este posibilă confuzia cu un proces neoplazic sigmoidian; evoluția mai lungă a sigmoiditei cronice, lipsa unui proces proliferativ la examenul endoscopic și imaginile caracteristice în deget de mănușă pe marginile colonului, la examenul radiologic, sînt elemente care permit uneori diferențierea; alteori diagnosticul nu poate fi precizat și bolnavul este îndrumat către chirurg.

Megacolonul idiopatic

Megacolonul idiopatic (boala Hirschprung) este o boală congenitală, descoperită de obicei la copil; ea este datorită unei agenezii a plexurilor mienterice (Meissner și Auerbach) la nivelul rectosigmoidului, astfel încît această zonă devine contractată și obstructivă, la nivelul ei oprindu-se undele propulsive ale porțiunii proximale a colonului; cu timpul se produce o dilatare monstruoasă a colonului, deasupra zonei stenozate (1,6,9).

Printre simptoamele și semnele fizice ale acestei boli amintim:

— constipația, care apare uneori chiar de la naștere, alteori numai la vîrsta de 2—3 ani; constipația se accentuează progresiv, ajungîndu-se ca un asemenea copil să nu aibă scaun decît la 1—2 săptămîni; în aceste împrejurări, scaunul este foarte abundent;

— mărirea de volum a abdomenului este un simptom important; ea se datorește retenției de gaze și de materii fecale;

— existența unor unde peristaltice ale colonului, constatată la inspecția abdomenului;

— alterarea stării de nutriție;

— întîrzierea în creștere;

— prezența unei anemii moderate.

Examenul radiologic al abdomenului pe gol arată, datorită bogatului conținut gazos, dilatarea enormă a colonului stîng, începînd cu porțiunea mijlocie a sigmoidului.

Irigografia evidențiază calibrul diminuat al rectului și sigmoidului distal, în contrast, cu dilatarea enormă a restului sigmoidului și, într-o măsură mai mică, a colonului descendent; în porțiunea sigmoidiană dilatată pătrund cu ușurință 2—3 litri de substanță de contrast.

Diagnosticul de certitudine îl conferă biopsia rectală, care evidențiază lipsa celulelor ganglionare ale plexurilor amintite.

Taratamentul megacolonului congenital este chirurgical şi constă în rezecţia segmentului aganglionic.

Megacolonul dobîndit

Megacolonul dobîndit apare mai tîrziu în cursul vieţii; el poate fi consecinţa inhibării reflexului defecaţiei la bolnavii cu psihoze depresive, mai ales cînd aceştia sînt trataţi cu fenotiazine şi substanţe antidepresive triciclice.

La producerea megacolonului dobîndit mai pot contribui unele boli endocrine (mixedemul, acromegalia), intoxicaţia cronică cu morfină infiltraţia peretelui colonic în cursul sclerodermiei şi amiloidozei, tulburările neurologice din cursul diabetului şi bolii Parkinson, unele boli parazitare (tripanosomiaza, în America de Sud şi mai ales în Brazilia, determină tabloul tipic al megacolonului: boala Chagas) (6).

Dolicocolonul

Dolicocolonul este o malformaţie congenitală, care constă într-o lungime anormal de mare a colonului, în întregime, fie numai a unei porţiuni (sigmoidul). Dolicocolonul este uneori asociat megacolonului (fig. 5—26). Dolicocolonul se manifestă în general la vîrsta adultă, fiind multă vreme bine tolerat.

Simptomul esenţial este constipaţia, care poate începe încă din copilărie; această constipaţie este o lungă perioadă de timp unicul simptom; ulterior, datorită abuzului de purgative, laxative şi clisme, constipaţia se însoţeşte de: dureri abdominale, meteorism, tulburări neurovegetative etc.

Irigografia arată un colon anormal de lung, cel mai des fiind vorba numai despre sigmoid, mai rar fiind asociată şi o lungime excesivă a transversului şi colonului drept (dolicocolon generalizat).

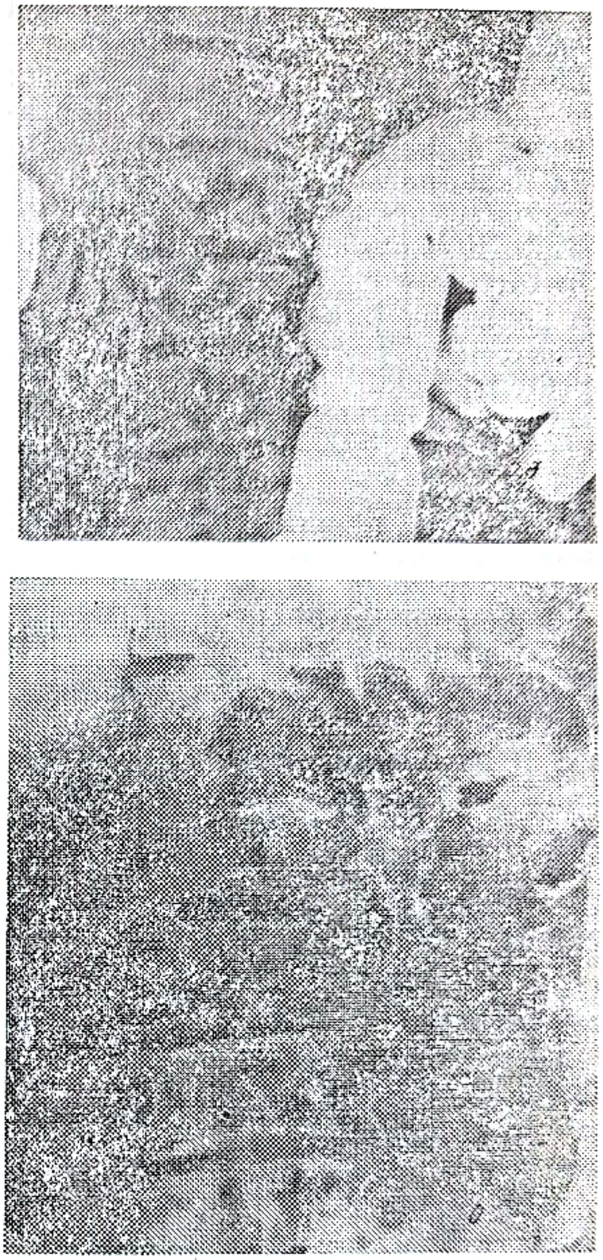


Fig. 5—26. Megadolicosigmoidul.
Atît la examenul standard (clismă baritată) cît şi la insuflarea gazoasă (fig. *a* şi respectiv *b*) se observă un calibru enorm al sigmoidului, care în acelaşi timp este şi foarte lung.

Dolicocolonul se poate complica, prin volvulusul ansei alungite, realizînd aspectul unui abdomen acut, pentru care este necesară intervenţia chirurgicală.

De obicei însă, dolicocolonul are o simptomatologie nezgomotoasă şi beneficiază de un tratament medical.

Tratament

La tratamentul constipaţiilor efemere ne-am referit atunci cînd le-am prezentat, aşa încît nu vom mai reveni.

Înainte de a efectua tratamentul unui bolnav cu *constipație cronică*, trebuie să avem în vedere următoarele:

— este necesară mai întîi, prin examenul clinic atent și prin investigații de laborator, excluderea unei boli organice, care ar putea constitui substratul acestui simptom; numai în cazul în care se exclude o cauză organică, se poate considera constipația ca „funcțională" și se pot adopta măsurile terapeutice generale, la care ne vom referi ceva mai jos;

— este necesară, în al doilea rînd, precizarea unor factori favorizanți ai constipației, în vederea combaterii lor; acești factori pot fi:

- inactivitatea fizică prelungită;
- unele obiceiuri dietetice nepotrivite: excluderea din dietă a fructelor și legumelor, alimentația exclusiv carnată;
- administrarea unor medicamente constipante: opiacee, antiacide, ganglioblocante, sulfat de bariu etc.

În tratamentul constipației cronice, avem la îndemînă: măsurile igienice, dieta și tratamentul medicamentos (4).

Măsurile igienice și educative sînt următoarele:

— explicarea fiziologiei actului defecației, astfel încît bolnavul să înțeleagă recomandările medicului și să coopereze pentru aplicarea lor;

— liniștirea bolnavului, prin sublinierea diferențelor mari, de la un individ la altul, în ceea ce privește ritmicitatea scaunului;

— reeducarea actului defecației: bolnavul să se prezinte regulat la scaun, la oră fixă, de preferat dimineața, după ce a băut un pahar de apă rece și suc de lămîie, pe nemîncate sau după micul dejun (să-și facă programul în așa fel, încît să nu trebuiască să plece de acasă imediat după micul dejun); să meargă la scaun și în timpul zilei, ori de cîte ori simte nevoia, imediat;

— reconfortarea celor slăbiți, cu insuficiență a musculaturii abdominale, prin: masaj, gimnastică (exerciții fizice în vederea creșterii tonusului mușchilor abdominali), sport, viața în aer liber, dușuri etc.;

— interzicerea definitivă a purgativelor și clismelor, a abuzului de laxative.

Dieta trebuie să conțină o cantitate suficientă de lichide, de celuloză și de alimente laxative. Bolnavul trebuie să bea 4—6 pahare de apă pe zi, în afara lichidelor pe care le conțin alimentele în mod obișnuit; este bine ca lichidele să fie consumate mai ales în prima parte a zilei și nu seara (căci micțiunile nocturne ar împiedica pe bolnav să se odihnească) (4).

Din dietă vor face parte alimentele bogate în fibre de celuloză sau în alimente din care rezultă resturi nedigestibile și neabsorbabile, astfel încît la nivelul colonului să constituie o masă suficient de mare pentru a stimula peristaltismul acestuia; se recomandă pîine integrală, vegetale verzi, fructe crude sau fierte; sînt recomandabile, pentru efectul lor laxativ: prunele, smochinele, curmalele.

Dieta trebuie recomandată în scris, acordîndu-i toată atenția, ca și unei prescripții medicamentoase (4). În sinteză se poate spune că dieta indicată în constipație trebuie să conțină zilnic: pîine integrală, produse din făină integrală de cereale, legume fibroase și verzi, fructe crude sau preparate.

Tratamentul medicamentos constituie o măsură terapeutică adjuvantă, în nici un caz exclusivă. Se pot recomanda:

— *Substanțele coloide hidrofile* (derivați de semințe de in, de Karaya, de metilceluloză); sînt substanțe care la nivelul colonului formează un bol, ce se îmbibă cu apă, mărindu-și volumul și stimulînd astfel peristaltismul intestinal; avem la dispoziție produsul Galcorin, mucilagiu vegetal din alga *Carrageen*, ce se administrează zilnic, de 3 ori cîte 1—2 lingurițe (preparatul se găsește sub forma de granule, care se iau cu puțină limonadă sau zeamă de compot).

— *Substanțele emoliente* sînt indicate mai ales bolnavilor ce nu sînt capabili de efortul defecației (vîrstnici, bolnavi la pat) și celor cu leziuni anale (fisuri, hemoroizi); se poate folosi uleiul de parafină, în doze de 30 ml, seara la culcare; nici acest laxativ neagresiv nu trebuie să fie administrat timp prea îndelungat, din cauza absorbției sale potențiale și mai ales din cauza faptului că interferează absorbția intestinală a vitaminelor liposolubile.

— *Antispasticele* sînt indicate mai ales în constipațiile funcționale de tip hiperton, spre exemplu, în colonul iritabil; administrarea antispasticelor duce și la înlăturarea durerilor (sub forma de crampe) pe care le au acești bolnavi; din acest grup de substanțe fac parte derivații de beladonă: Foladon, Lizadon etc., ca și anticolinergicele de sinteză: Scobutil, Probantin; aceste medicamente se administrează sub forma de comprimate, de 3 ori pe zi cîte 1 comprimat, înaintea meselor și la culcare; li se poate adăuga o doză mică de Fenobarbital (unele preparate conțin această substanță). Antispasticele trebuie administrate numai bolnavilor la care examenul radiologic evidențiază o hiperspasticitate intestinală; administrarea lor nu trebuie exagerată, existînd riscul transformării unei constipații hipertone într-una atonă.

— *Supozitoarele*, de tipul supozitoarelor de glicerină, pot fi utilizate un timp limitat pentru redeșteptarea reflexului defecației la bolnavii cu constipație de evacuare (4).

— *Laxativele* și *purgativele* de tipul celor pe bază de fenolftaleină și antrachinonă sînt indicate numai în cazuri particulare, cînd un anumit bolnav trebuie pregătit pentru un examen radiologic sau endoscopic sau în vederea unei intervenții chirurgicale; aceste substanțe nu fac parte din tratamentul constipației funcționale.

— *Clismele* sînt indicate numai în împrejurările în care pot fi folosite și purgativele (prezentate în paragraful de mai sus) și în cazul impactării fecalelor în rect; în acest din urmă caz se administrează inițial o clismă uleioasă mică (150—200 ml) reținută cît mai mult timp, urmată de o clismă apoasă evacuatoare, de 1 000—2 000 ml.

Diareea

Diareea constă în eliminarea prea frecventă a unor scaune prea lichide, cu o creștere globală sau parțială a debitului fecal zilnic.

Diareea este o suferință frecventă și, ca și constipația, ea constituie deseori un motiv de îngrijorare pentru bolnav; în plus, trebuie să avem în vedere faptul că o diaree acută severă poate pune în pericol viața bolnavului, prin deshidratarea și gravele perturbări electrolitice pe care le determină, iar o diaree cronică poate avea un răsunet important asupra stării de nutriție a bolnavului.

În sfîrșit, trebuie să arătăm că deseori diareea are o semnificație benignă, traducînd o stare emoțională particulară; alteori, mai rar, ea poate fi manifestarea unei boli grave: carcinoid intestinal, boală Crohn, rectocolită ulcerohemoragică.

Etiopatogenie

Din punct de vedere etiopatogenic, diareile pot fi clasificate astfel (1):

— *Diarei prin volum intraluminal excesiv*, datorită următoarelor mecanisme:

- *descreșterea absorbției apei și electroliților* (diareea osmotică): după administrarea de purgative, în deficitul de lactază, sprue, sindromul postgastrectomie;
- *creșterea secrețiilor în lumen:* holeră, infecții cu *E. coli* patogen sau cu alte bacterii grammnegative, tumori

producătoare de hormoni peptidici: carcinomul medular al tiroidei, tumorile celulelor insulare; creşterea secreţiilor în lumenul colonic poate fi dată de boli ale ileonului, de rezecţii ale acestuia, de acţiunea excesului de acizi biliari asupra mucoasei colonice.

— *Diarei prin motilitate propulsivă exagerată;* această motilitate exagerată explică diareea apărută în cursul unor boli, cum ar fi:

- colonul iritabil;
- carcinomul intestinal, cu hiperproducţie de serotonină (5-hidroxitriptamină);
- tireotoxicoza;
- unele obstrucţii intestinale prin tumori sau stenoze.

Clasificarea etiologică, prezentată mai sus, permite o înţelegere a principalelor mecanisme etiopatogenice ce pot concura în producerea diareei.

Din punct de vedere clinic şi în funcţie de prezenţa unui factor organic sau a unei perturbări funcţionale, care contribuie la producerea diareei, putem face o altă clasificare, mai utilă în activitatea practică. Deosebim astfel:

I. *Diarei acute* (efemere):
— diareea episodică (sezonieră);
— toxiinfecţiile alimentare;
— diareile epidemice;
— diareile medicamentoase;
— diareile parazitare (amibiene).
II. *Diarei cronice*
A. *Diarei cronice organice*
1. *Diareile tumorilor tubului digestiv:*
— cancerul colonului drept, cancerul rectal;
— tumorile benigne: polipoza rectocolică difuză;
— tumorile carcinoide ale intestinului subţire;
— cancerul gastric.
2. *Diareile de cauză infecţioasă sau inflamatorie:*
— tuberculoza intestinală;
— boala Crohn;
— rectocolita ulcerohemoragică;
— parazitozele intestinale: amibiaza, lambliaza.
3. Alte cauze organice:
— diverticuloza intestinală;
— fistulele gastro- şi jejunocolice;
— exereze chirurgicale întinse ale intestinului subţire.
B. *Diarei cronice funcţionale*
1. *Afecţiunile bucale:*
— tahifagia;
— edentaţia.
2. *Afecţiuni gastrice:*
— anaclorhidria (inclusiv anemia Biermer);
— gastrectomia;
— sindromul Zollinger-Ellison.
3. *Afecţiuni biliare, pancreatice şi ale intestinului subţire:*
a) prin maldigestie şi hiperperistaltism:
— tulburările evacuării bilei;
— insuficienţa pancreatică;
b) prin malabsorbţie de origine intestinală:
— prin afectarea mucoasei intestinului subţire:
- *sprue nostras;*
- sprue tropical;
- deficit enzimatic constituţional;

— prin afectarea submucoasei:
- boala Whipple;
- amiloidoză;
- infiltraţii limfomatoase difuze.

4. *Afecţiuni ale colonului:*
a) prin dezechilibrul spontan al florei microbiene:
— dispepsia de fermentaţie;
— dispepsia de putrefacţie;
b) prin abuz de laxative şi purgative;
c) diareile motorii „pure":
— colonul iritabil.

Din prezentarea clasificării de mai sus, rezultă că diareea poate fi determinată de un număr mare de cauze; acestea trebuie cunoscute, pentru a putea fi identificate (una din ele sau mai multe), în cazul unui anumit bolnav. Prezentarea aspectelor clinice o vom face pe baza acestei clasificaţii.

Examenul clinic şi paraclinic al unui bolnav cu diaree cronică

Diareea cronică este o suferinţă care persistă, recidivează sau survine cu intermitenţe. Nu fac parte din acest cadru diareile acute ale anumitor boli infecţioase, intoxicaţiile alimentare, diareile survenite după excese alimentare, diareile emotive (3).

Anamneza. Prin anamneză se precizează o serie întreagă de aspecte, utile pentru diagnosticul etiologic.

În primul rînd, din descrierea bolnavului, medicul trebuie să deducă dacă este vorba de o *diaree reală*, de un tranzit normal sau de o falsă diaree. În falsa diaree, după o perioadă de constipaţie, bolnavul elimină un scaun abundent, care conţine o mare cantitate de lichide, în cadrul cărora se găsesc porţiuni de fecale indurate, traducînd redizolvarea secundară, incompletă, în cursul stagnării fecalelor la nivelul sigmoidului (9).

Data debutului este un alt element ce trebuie precizat; o diaree care a început în copilărie ar putea să fie datorită unui deficit enzimatic congenital.

Durata şi evoluţia diareii pot constitui indicaţii preţioase; o diaree de apariţie recentă şi cu evoluţie rapidă are o semnificaţie diferită de cea a unei diarei vechi, bine tolerate.

Identificarea unei *cauze declanşante* trebuie avută în vedere; se poate consemna: abuzul de laxative, un şoc emotiv, ingerarea unui anumit aliment.

Antecedentele personale pot avea o oarecare importanţă: zona geografică de origine, o călătorie într-o ţară tropicală, o intervenţie chirurgicală recentă (o gastrectomie, o apendicectomie pentru o falsă apendicită, fiind vorba în realitate de o boală Crohn), o aboală metabolică (diabet zaharat).

Antecedentele eredocolaterale sînt uneori semnificative, spre exemplu, în sprue.

Caracteristicile diareii pot orienta asupra diagnosticului etiologic:

— *frecvenţa şi cantitatea* scaunelor din 24 de ore; numărul scaunelor are o valoare diagnostică şi prognostică (3);

— *aspectul* scaunelor este variat, o diaree lichidă şi sanguinolentă sugerînd originea colonică, în timp ce o diaree cremoasă, o afecţiune a intestinului subţire, în particular o ileită Crohn;

— *alternanţă de diaree cu scaune a fecale* (puoru, mucozităţi şi sînge) este întîlnită în sindromul dizenteric;

— *alternanţa de diaree şi constipaţie* poate fi semnalată în cancerul colonic, în boala Crohn sau în colonul iritabil;

— *orarul* de apariţie: o diaree matinală este funcţională, în timp ce o diaree ce se menţine zi şi noapte este organică.

Simptoamele asociate diareei sînt variate:

— *durerea* poate fi uneori de tip ulceros, sugerînd sindromul Zollinger-Ellison; alteori durerea poate fi sub formă de colică (în acest caz este determinată de o suferinţă intestinală) sau sub formă de „claudicaţie alimentară" (în insuficienţă arterială mezenterică); o durere de tip pancreatic poate evoca o eventuală legătură dintre diaree şi o boală pancreatică; absenţa oricărei dureri este întîlnită în diareea de origine endocrină (hipertiroidie), metabolică (diabet zaharat), în atrofia vilozităţilor intestinale;

— *simptoamele oclusive*, de tipul sindromului Koenig, pledează pentru o origine intestinală a diareei, şi anume pentru o leziune stenozantă, neoplazică sau inflamatorie;

— semnalarea unui *flush* evocă o tumoare carcinoidă.

Examenul fizic. Examenul fizic obiectiv trebuie să fie complet; se va da atenţie particulară abdomenului, ca şi regiunii anorectale. Se constată:

— starea generală poate fi alterată, o *slăbire accentuată* fiind întîlnită în sindromul de malabsorbţie;

— la inspecţie se pot observa *cicatrice abdominale*, mărturie a unor intervenţii chirurgicale anterioare;

— palparea abdomenului poate depista o *formaţiune tumorală;*

— prezenţa unor *fistule perianale*, la un bolnav cu diaree cronică poate avea semnificaţia unei boli Crohn;

— ascocierea diareii cu febră, adenopatie, artralgii, sugerează boala Whipple;

— *tuşeul rectal*, obligatoriu la oricare bolnav cu diaree cronică, poate pune în evienţă: un cancer rectal, pseudopolipi (în rectocolita ulcerohemoragică) sau polipi adevăraţi (în polipoza rectocolică);

— *examenul macroscopic al scaunului* trebuie făcut de clinician, înainte de a solicita laboratorului un examen coprologic; examinînd scaunul se poate constata prezența în scaunul diareic de puroi și sînge, ceea ce ne orientează către diagnosticul de rectocolită ulcerohemoragică; alteori se observă că scaunul este abundent, palid și grăsos (în steatoree).

Investigațiile de laborotor. Examenele paraclinice sînt deseori necesare pentru precizarea diagnosticului etiologic al diareilor.

a) *Examenul radiologic* constă în: radiografia abdominală pe gol, tranzitul baritat, radiocinematografia, arteriografia celiacă și mezenterică; dintre acestea, se folosește în primul rînd tranzitul baritat descendent, care permite descoperirea eventualelor leziuni ale intestinului subțire sau gros, aprecierea importanței accelerației tranzitului, sediul tulburărilor de tranzit.

b) *Coproculturile și examenul parazitologic* al scaunului proaspăt pot pune în evidență un germen patogen sau un parazit.

c) *Examenul coprologic* de digestie al scaunului permite diferențierea mai multor tipuri de diaree, și anume:

— diareea de origine colonică: sînt prezente toate elementele constitutive ale unui scaun normal (celuloză, amidon, floră iodofilă, stercobilină);

— diareea prin deficit de digestie: deficit gastric (prezența de țesut conjunctiv) deficit pancreatic (scaunul conține picături de grăsime neutră, fibre musculare ce-și păstrează striația, granule de amidon), deficit biliar (prezența acizilor grași);

— steatoreea, studiată după administrarea unor prînzuri grase timp de 3 zile, nu trebuie să depășească în mod normal 6 g/24 de ore;

— creatoreea este în mod normal inferioară la 1,5 g/24 de ore;

— prezența bilirubinei în scaun este consecința unui tranzit foarte accelerat.

d) *Testele de absorbție* sînt numeroase; iată-le pe cele mai importante:

— proba de hiperglicemie provocată (cu administrarea glucozei *per os* și intravenos, pentru a vedea diferența);

— proba de absorbție a xilozei (se ingerează 25 g de xiloză; în mod normal, în următoarele 5 ore se elimină sub 5 g de xiloză);

— testul cu lactoză;

— testul cu vitamina B_{12} marcată (testul Schilling) este prezentat în capitolul consacrat anemiei Biermer;

— testul cu vitamina D marcată, cu Ca^{45};

— testele de absorbție a acidului trioleic și a acidului oleic marcate (efectuarea lor permite, cel puțin teoretic, să se diferențieze diareea prin maldigestie de diareea prin malabsorbție).

Simptomatologia unor forme etiologice de diaree

I. Diareile acute (efemere)

Diareea episodică (sezonieră). Diareea episodică este o diaree acută, etichetată și *„embarras gastrique“* sau „ingestie febrilă“, „diareea sezonieră“ în timpul verii sau „gripă intestinală“, iarna (2, 9).

Debutul este brusc. Bolnavul prezintă dureri abdominale, sub formă de crampe, urmate de emisiunea a numeroase scaune lichide; se constată, de asemenea, o stare generală proastă, curbatură și astenie, uneori grețuri, vărsături, febră moderată.

Discutînd cu bolnavul, aflăm că a ingerat un prînz copios, băuturi reci și fructe necoapte. Coproculturile pot evidenția predominanța unui germen care în mod obișnuit nu este patogen (*Proteus*, aerobacter, enterococ) sau chiar prezența unui germen patogen (*Salmonella*). La mulți bolnavi, însă, coproculturile nu aduc nici un element pozitiv de ordin bacteriologic; sînt incriminate, în aceste împrejurări, unele enterovirusuri sau o intoleranță alimentară (episoade similare au fost determinate bolnavului, în trecut, de ingestia aceluiași aliment).

Evoluția diareii episodice este favorabilă, totul reintrînd în normal în cîteva zile.

Tratamentul este dietetic (dietă hidrică, cu zeamă de orez și supe de legume, apoi legume pasate) și medicamentos: sulfamide intestinale și antispastice; în formele cu diaree foarte intensă, pot fi necesare perfuziile pentru compensarea pierderilor hidroelectrolitice.

Toxiinfecțiile alimentare. În cazul unei diareei severe, cu debut brusc, medicul trebuie să vadă dacă nu prezintă diaree și alte persoane care au ingerat aceleași alimente. Uneori poate fi vorba de ingestia de ciuperci.

Mai frecvente sînt însă alte două toxiinfecții, și anume:

— *intoxicația stafilococică*, care are un debut brusc, după 2—3 ore de la ingestia alimentului în cauză; se manifestă prin grețuri, vărsături, diaree, stare generală alterată, cu tendință la colaps; această toxiinfecție se datorește ingestiei unor prăjituri, creme, mezeluri, contaminate cu stafilococ auriu care secretă o enterotoxină ce produce simptoamele amintite; contaminarea alimentelor se face de la un cofetar, bucătar etc., care prezintă o stafilococie cutanată sau este purtător de stafilococ (în nas); de aici deducem că personalul care mînuiește și prepară alimentele trebuie riguros controlat, controlul fiind urmat de măsuri corespunzătoare;

— *toxiinfectia cu* **Salmonella.** În cazul acestei toxiinfecții, între ingerarea prînzului infectant și manifestările clinice trec 6—12 ore; acest prînz poate fi alcătuit din carne tocată, pește, crustacee, ouă de rață; manifestările clinice sînt zgomotoase: scaune frecvente, vărsături, febră, alterarea stării generale; facies alterat, mîini reci, puls mic și rapid, uscăciunea pielii și a limbii, oligurie, hipotensiune arterială.

Prin coprocultură se poate evidenția: *Salmonella typhi murium, enteritis-Oranienburg, Panama*. Tratamentul etiologic trebuie dublat de o rehidratare corectă și promptă a bolnavilor.

Diareile epidemice. Unele boli infecțioase se pot manifesta predominant prin diaree; este vorba de *febra tifoidă*, boală mult mai rară decît în trecut, dar încă observată, *dizenteria bacilară*, determinată de bacilii *Shiga* și *Flexner*, și *holera*, care mai este încă endemică în unele colțuri ale lumii.

Diareile medicamentoase. Uneori apariția diareei poate fi legată de administrarea unor medicamente: rezerpina, chinidina, indomethacina, sărurile de bismut, laxativele și purgativele, antibioticele.

Diareea postantibioterapie este frecvent întîlnită, datorită utilizării pe scară largă, uneori abuzivă, a antibioticelor. La producerea acestui tip de diaree contribuie în primul rînd antibioticele cu spectru larg; tetraciclina și celelalte cicline, cloramfenicolul, ampicilina etc.; riscul acestui efect secundar este mai mare în cazul administrării orale, dar el nu este neglijabil nici cînd antibioticele cu spectru larg sînt administrate parenteral; se poate face, de asemenea, o corelație cu doza zilnică și cu durata tratamentului.

Apariția diareei după tratamentul antibiotic este favorizată și de anumite condiții de teren: bolnavi cu afecțiuni cronice ale colonului, bolnavi alergici, bolnavi cu stare generală alterată, bolnavi operați recent, bolnavi tratați recent cu antibiotice etc.

Diareea postantibioterapie are următorul mecanism: antibioticele cu spectru larg distrug flora microbiană colonică, favorizînd dezvoltarea unei flore de substituție, rezistentă la produsul respectiv; de obicei, se poate dezvolta un microb care se găsește în mod normal în colon (*Proteus*, *Klebsiella*, enterococ, *Pseudomonas*); această dezvoltare este excesivă și aproape exclusivă; se poate asocia o proliferare a ciupercilor și — mai rar — a stafilococului.

Din punct de vedere clinic, uneori bolnavii acuză numai balonări, senzație de disconfort digestiv, vagi dureri abdominale; scaunele sînt numeroase și neformate, cremoase. Alteori, însă, tabloul clinic este mult mai grav, realizîndu-se un adevărat sindrom coleriform: scaune lichide foarte frecvente, dureri abdominale, stare febrilă, semne de deshidratare, oligurie, tendinţă la colaps, insuficienţă renală funcţională.

Prevenirea diareei postantibioterapie se realizează prin folosirea judicioasă a antibioticelor, numai în cazul bolnavilor cărora le sînt necesare, prin evitarea tratamentelor repetate la scurt interval, prin prescrierea concomitentă a iaurtului, bacililor lactici, levurilor.

Tratamentul curativ constă în suprimarea antibioterapiei şi administrarea de: derivaţi de beladonă (pentru efectul lor antispastic şi antisecretor), Stamicin, sulfamide intestinale, eventual antibiotice, conform antibiogramei, perfuzii de soluţii electrolitice (clorură de sodiu, bicarbonaţi, săruri de potasiu), hemisuccinat de hidrocortizon (în caz de colaps).

Diareile parazitare. Din acest grup face parte diareea determinată de amibe, realizîndu-se un sindrom dizenteric (dizenteria amibiană).

II. Diarei cronice

A. Diarei cronice organice

Vom trece pe scurt în revistă unele din bolile tubului digestiv însoţite de diaree şi vom insista asupra a două afecţiuni: boala Crohn şi rectocolita ulcerohemoragică.

Diareile tumorilor tubului digestiv. Unele tumori maligne şi benigne ale tubului digestiv se traduc clinic prin diaree.

Cancerul colonului drept (cancerul de cec, de colon ascendent sau de unghi drept) poate evolua sub masca unei diarei obişnuite, izolate, în timp ce cancerul colonului stîng, stenozant, determină constipaţie.

Cancerul rectal nu determină o diaree propriu-zisă, dar poate să se manifeste prin falsă nevoie de a defeca (de aici, mersul repetat pentru scaun) şi prin evacuări anormale de materii fecale amestecate cu secreţii şi sînge.

Polipoza rectocolică difuză se manifestă deseori prin diaree, însoţită de rectoragii.

Tumorile carcinoide ale intestinului subţire se însoţesc de diaree, alături de coloraţia caracteristică a tegumentelor (sindromul vasomotor de *flush*); diareea se datoreşte hipermotilităţii intestinale, indusă de secreţia excesivă de serotonină; la precizarea diagnosticului concură dozarea în urină a unui metabolit al serotoninei: acidul 5-hidroxiindolacetic (9).

Boala Crohn. Boala Crohn, denumită şi ileită regională nespecifică, afectează mai ales adultul tînăr; cauza ei este necunoscută.

Din punct de vedere anatomopatologic, boala se caracterizează printr-o afectare difuză a ţesutului limfoid al submucoasei, într-o anumită zonă a intestinului, determinînd o îngroşare a peretelui şi o îngustare a lumenului; granulomul submucos caracteristic acestei boli este constituit din celule epiteloide şi din celule gigante, înconjurate de o coroană limfoplasmocitară.

Din punct de vedere clinic, boala se manifestă, chiar de la debut, prin dureri în fosa iliacă dreaptă şi febră, simptoame care duc deseori la intervenţie chirurgicală, cu care prilej se pot observa modificările ultimei porţiuni a ileonului (localizarea cea mai frecventă a bolii): ansa respectivă este congestivă, voluminoasă, roşie, iar ganglionii mezenterici din vecinătate sînt şi ei congestionaţi şi hipertrofiaţi.

Alţi bolnavi prezintă pe prim plan o diaree cronică, însoţită de dureri moderate în fosa iliacă dreaptă, de stare subfebrilă şi de semne biologice de inflamaţie (9).

La examenul radiologic, efectuat într-un stadiu iniţial al bolii, ansa intestinală afectată apare hipotonă, dilatată, cu nişte imagini clare, rotunde, rezultînd din hipertrofia plăcilor Peyer.

Într-un stadiu evoluat, ansa afectată devine intolerantă, pliurile mucoasei și lizereul de siguranță dispar, marginile sînt neregulate.

În sfîrșit, în stadiul de scleroză, ansa bolnavă apare sub forma unui defileu îngust și rigid (semnul „corzii", descris de Cantor); se pot adăuga trasee fistuloase.

Boala Crohn a colonului este mai rară decît cea a intestinului subțire; pot fi afectate diferite segmente (colonul drept, transversul sau descendentul), între segmentele afectate rămînînd zone sănătoase. Leziunile anale asociate sînt semnalate la 80% din bolnavi.

Tratamentul bolii Crohn este medical (dietă, tratament antiinfecțios cu salazopirină, tratament cortizonic) și chirurgical.

Rectocolita ulcerohemoragică. Rectocolita ulcerohemoragică afectează cu predominanță adultul tînăr (între 16 și 40 de ani), de ambele sexe.

Clinic, se manifestă prin febră, stare generală alterată și prin scaune frecvente, care conțin cantități mari de mucus și sînge; la examenul rectoscopic mucoasa apare roșie, edemațiată, cu puncte purpurice, acoperită de secreții purulente și sanguinolente; mucoasa este extrem de fragilă, sîngerînd la cea mai mică atingere (apar picături, ca o „rouă de sînge").

Examenele bacteriologice parazitologice sînt negative.

Irigografia poate arăta o tulburare de tonus (dispariția haustrațiilor, diminuarea calibrului rectului și colonului în porțiunea afectată), alături de modificări de contur, mai evidente pe sigmoid și pe colonul descendent: neregularități al marginilor, traducînd ulcerații și pseudopolipi.

Evoluția este în puseuri, între care remisiunea poate fi mai mult sau mai puțin completă; boala are numeroase complicații (mai ales formele grave).

Tratamentul medical al bolii este dietetic și medicamentos. Dieta conține cantități minime de produse celulozice.

Tratamentul medicamentos este în primul rînd antiinfecțios (salazopirină), întrucît suprainfecția leziunilor intestinale constituie un factor important de întreținere și agravare.

Corticoterapia reprezintă un mijloc terapeutic important; se aplică local, sub forma de clisme (în formele joase), și pe cale generală (în formele întinse).

Tratamentul chirurgical poate fi avut în vedere în formele severe, care nu răspund la un tratament medical corect.

B. *Diarei cronice funcționale*

Diareile funcționale pot fi datorite:

— unui deficit de enzime digestive sau bacteriene, ce antrenează o tulburare a digestiei (maldigestie) sau absorbției intestinale (malabsorbție);

— unor perturbări ale motricității intestinale (9).

Diareea din afecțiunile gastrice. Dintre cauzele extraintestinale ale diareilor, afecțiunile gastrice au un rol de prim rang. În anaclorhidrii sau hipoclorhidrii, diareea este postprandială; examenul coprologic de digestie pune în evidență insuficiența degradării fibrelor musculare și a țesutului conjunctiv; este utilă, de asemenea, determinarea chimismului gastric.

Diareea din *anemia Biermer* se explică tot prin tulburarea secreției gastrice (anaclorhidria histaminorefractară).

După *rezecțiile gastrice*, parțiale sau totale, bolnavii pot prezenta deseori diaree, în producerea acesteia intervenind atît anaclorhidria (determinată de rezecții), cît și absența sfincterului piloric.

Diareea din afecțiunile biliare și pancreatice. Nu vom insista asupra *tulburărilor în evacuarea bilei*, în cazul cărora diareea postprandială poate fi determinată de o revărsare sporită și rapidă de bilă în intestin (este cunoscut rolul acizilor biliari de stimulare a peristaltismului intestinal).

Insuficienţa pancreatică determină diaree prin deficitul în digestia grăsimilor.

Diareea din afecţiunile intestinului subţire. Mecanismele diareii din afecţiunile intestinului subţire sînt mai bine cunoscute, graţie progreselor realizate în efectuarea examenului radiologic, graţie studiilor bateriologice prin tubaj protejat, graţie efectuării biopsiilor de mucoasă intestinală, urmate de examene histologice şi histochimice.

Sindromul de malabsorbţie se poate datora afectării mucoasei intestinale (sprue tropical şi *sprue nostras*) sau submucoasei (boala Whipple).

Sprue tropical şi *sprue nostras* se datoreşte, în majoritatea cazurilor, unei intoleranţe la gluten sau mai precis la gliadină (ca şi boala celiacă a copilului).

Malabsorbţia acestor afecţiuni se traduce clinic printr-o diaree, cu scaune lichide sau păstoase, abundente (500 g—1 kg/24 de ore) şi prin tulburări carenţiale multiple: scădere în greutate, astenie, edeme, paloare (anemie), modificări ale tegumentelor (pigmentări) şi mucoaselor (stomatită, cheiloză).

Examenul coprologic evidenţiază steatoreea, prezenţa cristalelor de acizi graşi; determinarea cantitativă (efectuată pe scaune recoltate 3 zile consecutiv) arată o eliminare de grăsimi ce depăşeşte 5 g/24 de ore.

Potasiul şi calciul sînt scăzute în sînge.

Alte investigaţii de laborator, utile pentru diagnosticul formelor mai puţin evidente, sînt: dozarea azotului fecal, studiul absorbţiei zaharurilor (a D-xilozei), probe de absorbţie folosind corpi marcaţi, tubajul duodenal protejat, biopsia mucoasei intestinale (se constată atrofia vilozităţilor şi alterări ale celulelor epiteliului de suprafaţă), examenul radiologic.

Regimul fără gluten, dacă este suficient de prelungit, poate duce la ameliorări notabile (2).

Boala Whipple afectează adulţii, în special pe cei de sex masculin; se manifestă prin: diaree abundentă şi grasă, dureri abdominale, alterarea stării generale, poliartrită, adenopatii periferice.

Diareea din afecţiunile colonului. Diareile cronice funcţionale prin afecţiuni ale colonului sînt: cele determinate prin abuzul de laxative, cele prin dezechilibrul spontan al florei microbiene (diareile determinate de antibiotice le-am prezentat printre diareile acute, întrucît de obicei ele au o evoluţie acută) şi diareile motorii pure (colonul iritabil).

Diareile prin abuzul de laxative şi purgative sînt foarte frecvente, ele rezultînd din tratarea unei constipaţii, reale sau presupuse.

Diareile prin dezechilibrul spontan al florei microbiene sînt cele întîlnite în cursul dispepsiilor de fermentaţie şi de putrefacţie.

Dispepsia de fermentaţie, mai frecventă decît cea de putrefacţie, se produce ca urmare a unui consum excesiv de alimente fermentescibile: pîine proaspătă, legume uscate, fructe şi legume verzi foarte bogate în resturi celulozice; la examenul coprologic se constată : un exces de celuloză digestibilă şi de amidon incomplet digerat, ca şi o abundenţă a florei iodofile; acizii graşi din scaun sînt în cantitate mare.

Dispepsia de putrefacţie rezultă uneori din consumul unui exces de proteine; mai des, însă, ea este secundară unei inflamaţii a colonului, însoţită de o exsudaţie bogată în nucleoalbumine; la examenul coprologic se constată: fibre musculare nedigerate, mucină, nucleoalbumină şi un titru excesiv de amoniac (9).

Colonul iritabil. Colonul iritabil constă într-o varietate de tulburări ale funcţiei colonice, care însoţesc stările de tensiune emoţională, ca mărturie a unei participări, a adaptării întregului organism la stresuri nespecifice (1). Colonul iritabil reprezintă peste 50% din suferinţele tubului digestiv.

Durerile abdominale constituie un simptom frecvent întîlnit la bolnavii cu colon iritabil; durerile sînt localizate mai ales în hipogastru, în fosa iliacă stîngă, în flancul stîng, ca și în alte zone, cu excepția regiunii periombilicale; la unii bolnavi pe primul plan sînt durerile din hipocondrul stîng, ce pot iradia în sus, către inimă (sindromul unghiului splenic). Durerile abdominale scad în intensitate după emiterea scaunului.

Tulburările de tranzit constau fie în constipație (care se produce prin lipsa de progresie, datorită spasticității exagerate a colonului, spasticitate mai evidentă la nivelul sigmoidului; coarda colică), fie în diaree, care poate fi uneori severă, însoțită de tenesme și de senzația imperioasă de defecație, mai ales dimineața, înainte și după micul dejun (1).

Scaunul este alcătuit din fecale fragmentate, amestecate cu cantități apreciabile de mucus; diareea bolnavului cu colon iritabil este rezultatul unui răspuns exagerat, motor și secretor, la stimulii colinergici.

Alte simptoame pe care le pot prezenta acești bolnavi sînt: anorexia, grețurile, eructațiile și, mai rar, vărsăturile.

Printre simptoamele generale amintim pe cele caracteristicea steniei neurocirculatorii (palpitații, dispnee, fatigabilitate, dureri precordiale), ca și cefaleea, transpirația, slăbiciunea, respirația oftată, hiperventilația (1).

La examenul fizic semnalăm: prezența unei coarde colice în fosa iliacă stîngă (la palpare) și a unui meteorism al unghiului splenic al colonului (la percuție).

Examenul radiologic (cu bariu, fie descendent, fie ascendent) evidențiază spasticitatea colonului, în special a sigmoidului, sub aspectul unei hiperhaustrații.

Colonul iritabil este o boală ce poate apărea la orice vîrstă, dar mai ales în adolescență și la adultul tînăr. Boala evoluează sub forma unor episoade, de durată variabilă, fie de constipație, fie de diaree, sau ca o alternanță de diaree și de constipație. Perioadele de accentuare a suferințelor sînt determinate de stările de încordare psihică, de emoțiile puternice; perioadele de vacanță au o netă influență favorabilă. La alți bolnavi, și anume la marii nevrotici, nu se poate stabili o asemenea corelație, suferințele fiind de lungă durată și aparent independente de factorii de mediu.

Tratamentul colonului iritabil este în primul rînd igienico-dietetic; se recomandă odihnă, evitarea stresurilor psihice, a stărilor emoționale sau conflictuale; dieta constă în evitarea alimentelor bogate în celuloză nedigestibilă (care stimulează peristaltismul, agravînd spasticitatea).

Psihoterapia, asigurarea bolnavului că suferința sa este consecința unei tulburări funcționale, lipsite de gravitate, pot influența favorabil evoluția ulterioară.

Tratamentul constipației este cel prezentat în paragrafele respective.

Tratamentul diareii, al durerilor abdominale și al fondului nevrotic constă în administrarea de:

— antispastice: Pro-Banthine, 3× 1 comprimat pe zi, înainte de mese, eventual Lizadon, Scobutil sau tinctură de beladonă;

— tranchilizante, sedative și antidepresive.

Tratament

Tratamentul diareii este în primul rînd etiologic; acesta a fost prezentat, pe scurt, în paragrafele în care au fost expuse aspectele clinice ale principalelor forme etiologice de diaree (4).

Anumite măsuri terapeutice, însă, sînt valabile în toate tipurile de diaree; măsurile generale sînt diferite, după cum este vorba de diareile acute sau de cele cronice.

Diareile acute beneficiază de următorul tratament:

— *repausul* la pat, fie acasă, fie în spital, dacă bolnavul este febril și intens deshidratat (4);

— *dieta*: bolnavul nu va mînca nimic timp de 12—24 de ore, mai ales dacă are grețuri și vărsături (sînt permise, numai bucăți de gheață); apoi sînt permise supa de carne, ceaiul slab și sînt interzise sucurile de fructe; ulterior se adaugă orezul fiert, ouăle fierte, crema de ouă și lapte etc.;

— *perfuziile hidroelectrolitice* sînt indicate în cazul bolnavilor deshidratați; se administrează soluții Ringer lactat sau soluție glucozată izotonică (1 500 ml) în amestec cu soluție clorurosodică izotonică;

— *tratamentul medicamentos* poate grăbi ameliorarea:

- tinctură de opiu, 10 picături într-un sfert de pahar de apă, de 3—4 ori pe zi;
- atropina sulfat, în injecții subcutanate, cîte 0,5 mg la 12 ore;
- Pro-Banthine sau alt antispastic, 3 × 1 comprimat pe zi.

Diareile cronice necesită măsuri terapeutice particulare:

— *dieta* poate fi restrictivă în cazul unei diarei severe, mergînd pînă la a interzice ingestia oricărui aliment timp de 2—3 zile, aportul nutritiv asigurîndu-se prin perfuzii (4); dieta, pentru a putea fi bine tolerată, trebuie să nu conțină fructe și vegetale crude; se interzic alimentele bogate în resturi celulozice și se recomandă carnea slabă, fiartă sau friptă; se va ține seama de intoleranțele alimentare individuale (ele trebuie identificate printr-o anamneză minuțioasă); medicul va avea grijă să sisteze administrarea unor medicamente ce ar putea interveni în producerea diareii: unele alcaline (ce conțin *magnezia usta*), unele antibiotice etc.;

— *perfuziile hidroelectrolitice* sînt necesare, ca și în diareile acute, în cazul bolnavilor deshidratați;

— *tratamentul medicamentos*:

- tratamentul antibiotic și chimioterapic specific, ori de cîte ori poate fi revelat un agent etiologic infecțios;
- sedative, tranchilizante și anticolinergice;
- acid clorhidric, în cazul bolnavilor anaclorhidrici;
- vitamine diverse, în diareile de lungă durată.

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., Mc DERMOTT W. — Textbook of Medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1975, p. 1 187.
2. BLANCHON P. — Les diarhées de l'adulte, *Gaz. méd. Fr.*, 1972, *79*, 2 703.
3. BUFFET C. — Enquète diagnostique devant une diarhée chronique de l'adulte, *Rev. méd. Liège*, 1973, 20, 1 313.
4. CONN H.F. — Current therapy, 1973, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1973, 317.
5. DUPUY R., VALLIN J. — La constipation en pratique médicale courante, *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, *21*, 2 555.
6. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, p. 215.
7. HILLEMAND B. — L'attitude devant une constipation chronique, *Thérapeutique*, 1969, nov., p. 897.
8. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia, 1968.
9. VEYNE S. — Cours de sémeiologie de l'appareil digestif: les syndromes, *Rev. méd. Liège*, 1967, avril. 9, 493.

Hemoragiile digestive

Introducere

Pierderea de sînge la nivelul tubului digestiv şi eliminarea lui permit o recunoaştere a acestei suferinţe grave de către medic, mai ales cînd acesta asistă la accident.

Sîngerarea se poate traduce prin:
— hematemeză;
— melenă;
— eliminare de sînge roşu prin anus;
— simptoame şi semne clinice de hemoragie internă (încă neexteriorizată, în momentul examinării bolnavului).

Hematemeza constă în eliminarea pe gură, prin vărsătură, de sînge roşu sau negru, nealterat, amestecat cu cheaguri, cu lichid gastric şi cu resturi alimentare (4). Uneori sîngele eliminat este digerat, cu aspectul de „zaţ de cafea" (culoarea se datoreşte hematinei, rezultată din acţiunea acidului clorhidric asupra hemoglobinei). Hematemeza este urmată de emiterea unor scaune melenice.

Hematemeza traduce o sîngerare esogastroduodenală, deci suprajejunală (o hemoragie cu un sediu inferior zonei amintite, de obicei, nu se exteriorizează prin hematemeză).

Este necesară diferenţierea de hemoptizie, care constă în eliminarea de sînge din căile respiratorii.

Hemoptizia este precedată de o căldură retrosternală şi gîdilitură laringiană; eliminarea sîngelui se face prin efortul de tuse; sîngele este de obicei roşu, aerat. Hemoptizia este urmată de eliminarea prin tuse a unor spute hemoptoice.

Hematemeza trebuie diferenţiată, de asemenea, de eliminarea prin vărsătură a sîngelui înghiţit ce provine din afara tubului digestiv: un epistaxis abundent (mai ales cînd acesta se produce în timp ce bolnavul se găseşte culcat sau chiar doarme, neproducîndu-se eliminarea obişnuită, prin narine), o sîngerare din gură şi faringe (determinate de traumatisme, inflamaţii sau chiar tumori la acest nivel), o hemoptizie (12).

Melena constă din eliminarea prin anus a unui sînge negru, amestecat sau nu cu materii fecale. Scaunele melenice sînt abundente, moi, strălucitoare, fetide, negre „ca păcura" (19).

Melena poate fi precedată de hematemeză, dar nu întotdeauna. Culoarea neagră se datoreşte transformărilor pe care le suferă sîngele în timp ce trece prin intestin. Aspectul scaunului la un bolnav cu hemoragie digestivă depinde de sediul sîngerării, de cantitatea de sînge pierdută şi de viteza cu care are loc tranzitul intestinal.

Aspectul negricios caracteristic al scaunului melenic este întîlnit în cazul în care sîngerarea se produce în tubul digestiv deasupra jejunului. Există însă şi excepţii relativ numeroase: astfel, o hemoragie gastroduodenală, în cantitate mare şi cu tranzit foarte rapid, se poate exterioriza printr-un scaun care conţine sînge roşu, în timp ce sîngerarea situată mult mai jos, spre exemplu, la nivelul cecului, poate determina apariţia unui scaun melenic, dacă tranzitul a fost lent.

Pentru a se produce un scaun melenic, este necesară o sîngerare în tubul digestiv proximal de cel puţin 50—60 ml şi un tranzit intestinal care să depăşească durata de 8 ore. Eliminarea unor scaune melenice poate continua 3—4 zile după oprirea sîngerării (mai ales dacă aceasta a fost masivă), iar hemoragiile oculte în scaun pot fi prezente încă 2—3 săptămîni (deci, persistenţa scaunelor negre şi a hemoragiilor oculte nu au neapărat semnificaţia continuării sîngerării, cum am fi poate tentați să credem).

Melena nu trebuie confundată cu scaunele a căror culoare neagră este determinată de consumul unor alimente (mure, afine, cîrnați cu sînge) sau medicamente (bismut, fier, cărbune). Lipsa simptoamelor și semnelor clinice de colaps sau de anemie severă permit o bună orientare diagnostică.

Eliminarea prin anus de sînge roșu (care, bineînțeles, nu corespunde denumirii de melenă) se produce ca o consecință a sîngerărilor situate la nivelul tubului digestiv distal de jejun (am văzut, însă, că rareori și o hemoragie mai înaltă, gastroduodenală, se poate traduce prin scaun cu sînge roșu, dacă tranzitul intestinal este foarte rapid).

Simptoamele și semnele clinice de hemoragie internă pot fi prezente la un bolnav cu hemoragie digestivă, care încă nu s-a exteriorizat prin hematemeză sau melenă. Diagnosticul în acest caz este dificil și bolnavul trebuie supravegheat și chiar tratat, în așteptarea eliminării de sînge prin gură sau prin anus, care permite o rezolvare a problemei.

Hemoragiile digestive reprezintă o urgență medico-chirurgicală, pentru care este necesară internarea de urgență în spital; o sîngerare aparent minoră poate fi urmată, în scurt timp, de o hemoragie cataclismică, ce nu poate fi stăpînită decît într-un spital bine utilat. De aceea problema hemoragiilor digestive nu trebuie privită cu ușurință, ele putînd duce rapid la șoc și la moarte, în lipsa unor măsuri adecvate prompte.

Etiopatogenie

Ulcerul gastric și duodenal, gastritele erozive și varicele esofagiene reprezintă cauzele a peste 90% din hemoragiile digestive, toate celelalte afecțiuni ale tubului digestiv neconstituind cauza decît pentru restul de 10% (11, 22).

Hemoragiile esogastrointestinale

Hemoragiile ulceroase (ce însoțesc ulcerul gastric și duodenal) reprezintă 60—70% din totalitatea hemoragiilor digestive. Aceasta se explică prin morbiditatea mare determinată de ulcerul gastroduodenal și prin frecvența mare cu care ulcerele sîngerează (aproximativ 15% dintre ele).

Hemoragia digestivă prin *ulcer gastroduodenal* are tendința să recidiveze („cine a sîngerat, va sîngera"). Aproximativ 60% din ulcerele care sîngerează sînt duodenale, dar proporția de 40%, reprezentată de ulcerele gastrice, arată tendința mai mare a acestora de a sîngera (ele fiind — ca cifră absolută — mai puțin frecvente decît ulcerele duodenale). Adesea, bolnavul care sîngerează poate avea un dublu ulcer.

Dintre ulcerele gastrice, sîngerează mai ales cele antrale, prepilorice, de pe mica curbură orizontală, ca și cele subcardiale; dintre ulcerele duodenale, sîngerează în special cele de pe fața posterioară a bulbului duodenal, ca și cele postbulbare.

Hemoragia se produce prin:

— erodarea unei artere (murale sau extragastrice), mecanism întîlnit în cazul ulcerului angioterebrant;

— sîngerarea difuză de la nivelul unor vase mici, congestionate, fie din jurul ulcerului, fie de la nivelul țesutului de granulație de la baza lui.

În primul caz, hemoragia este masivă, cu o hemostază spontană puțin probabilă (mai ales la vîrstnici) sau în orice caz precară, cu tendință la recidive frecvente, de obicei mai grave. În cazul sîngerărilor difuze, cantitatea de sînge ce se pierde este mică sau moderată și există șanse mari de hemostază spontană.

Ulcerul peptic (anastomotic), situat de obicei pe versantul jejunal al anastomozei, mai rar pe ansa eferentă, la distanță de gura de anastomoză, are o mare tendință de a sîngera (aproximativ 35%), determinînd sîngerări de obicei moderate sau minime, rareori masive, traduse prin hematemeze și mai ales prin melene.

Sindromul Zollinger-Ellison constă în asocierea unui ulcer (de obicei duodenal, adesea multiplu, de mari dimensiuni, uneori cu sediu postbulbar, cu tendință mare la recidivă după tratamentul medical sau chiar după intervențiile chirurgicale) cu tumori insulare cu celule non-beta, secretoare de gastrină, la nivelul pancreasului (în 10% din cazuri pot avea și sedii aberante); secreția exagerată de gastrină induce o mare hiperaciditate. Sîngerarea bolnavilor cu sindrom Zollinger-Ellison se produce atît la nivelul ulcerației duodenale, cît și la nivelul stomacului (datorită leziunilor coexistente de gastrită erozivă difuză). Tratamentul de elecție al sindromului Zollinger-Ellison este chirurgical și constă din gastrectomie.

Gastritele hemoragice (21) reprezintă o cauză relativ frecventă de hemoragii digestive (aproximativ 15%). În realitate, termenul de mai sus se referă la trei entități, și anume: ulcerațiile acute (ulcerele de stres), gastritele erozive și gastritele hemoragice propriu-zise. În toate cele trei afecțiuni este vorba de ulcerații superficiale, difuze, acute.

În gastrita erozivă, sîngerarea se produce de la nivelul unor ulcerații, deoseori multiple, situate mai ales la nivelul fornixului.

În gastrita hemoragică are loc o sîngerare difuză „în pînză", consecutiv unei congestii rapid reversibile a mucoasei gastrice, produsă de o veritabilă „furtună vasomotorie". Etiologia acestor gastrite este adesea obscură; uneori poate fi recunoscut un factor declanșator, fie alimentar (de exemplu, alcool), fie medicamentos.

Ulcerele acute (de stres) apar după intervenții chirurgicale pe tubul digestiv, pe inimă, pe aparatul urinar, pe oase (intervenții chirurgicale mari, însoțite de hipertensiune arterială și uneori de infecții cu germeni gramnegativi sau de tulburări ale coagulării), în cursul unor leziuni neurologice (traumatisme craniene, intervenții de neurochirurgie, tumori cerebrale, infecții cerebromeningee), în cursul unei insuficiențe cardiace și mai ales respiratorii grave, în cursul insuficiențelor renale acute (21), în cursul arsurilor grave, al septicemiilor cu germeni gramnegativi, al intoxicațiilor (uremie, intoxicație cu barbiturice).

Ulcerele acute, localizate mai ales la nivelul duodenului, pot determina sîngerări importante, prin erodarea unor vase de calibru suficient de mare.

Hemoragiile medicamentoase sînt produse în primul rînd de antiinflamatoare: acidul acetilosalicilic, hormonii glucocorticoizi, fenilbutazona, intometacina, acidul niflumic, acidul hidroxamic. Aceste medicamente determină hemoragii digestive, fie prin reactivarea și sîngerarea unui ulcer gastroduodenal preexistent, fie printr-o gastrită erozivă sau hemoragică pe care o induc.

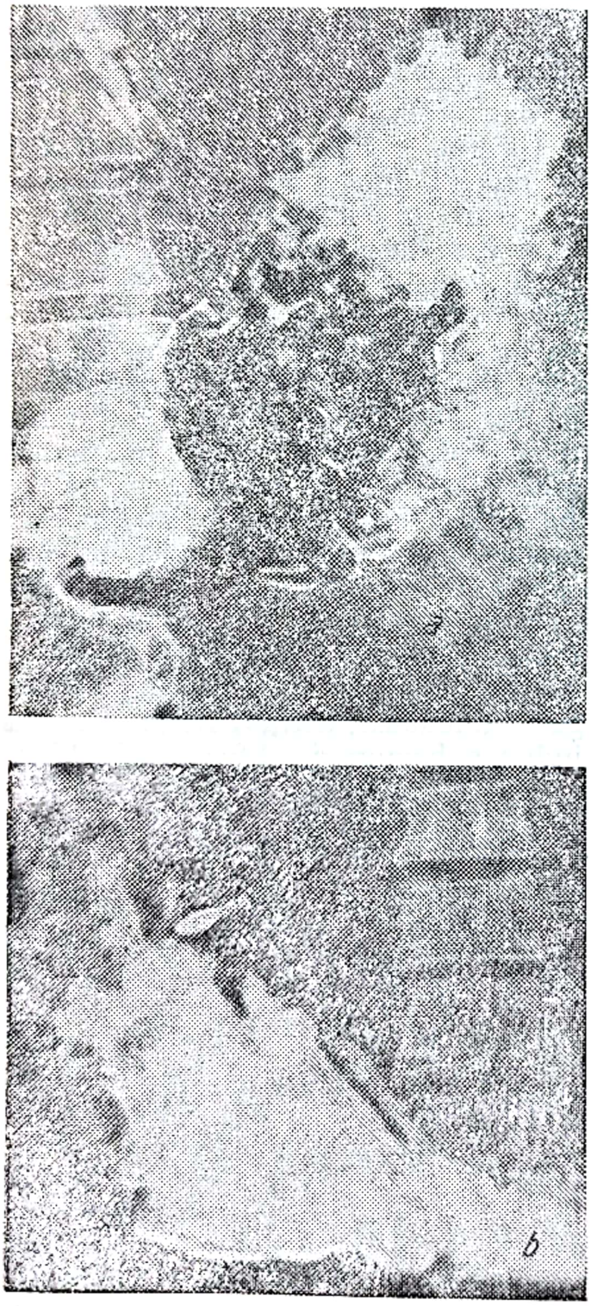
Anticoagulantele determină sîngerarea, relevînd — deseori — o leziune gastrointestinală necunoscută (ulcer gastroduodenal, hernii hiatale etc.) sau induc o hemoragie difuză, prin hipocoagulabilitatea pe care o produc. Rezerpina a fost și ea incriminată în declanșarea unor sîngerări.

Medicamentele amintite au un rol declanșator în aproximativ 15% din hemoragiile digestive (în unele statistici se dau cifre mult mai mari: 40%).

Alte cauze esogastrointestinale. Dintre cauzele *esofagiene*, în afara varicelor, asupra cărora vom reveni, amintim *cancerul esofagian* (cu sîngerări minime, cea masivă terminală fiind determinată de o fisurare aortică), *diverticulii esofagieni* (care sîngerează — moderat — numai cînd sînt inflamaţi), *hernia hiatală* (ce determină de obicei sîngerări minime şi constituie numai în 2% din cazuri cauza unor hemoragii importante), *ulcerul peptic* (14) (determinat de refluxul sucului gastric în esofag), *sindromul Mallory-Weiss*, gastrita Ménétrier (fig. 5—27).

Fig. 5—27. Gastrita Ménétrier.

a) Jumătatea superioară a corpului gastric prezintă pliuri de mucoasă groase, rigide, care nu se destind la insuflarea gazoasă pe sondă şi sînt pronunţat neregulate, cu reţineri baritate între ele. Atît fornixul, cît şi marea curbură se menţin mult crenelate, rigide, fără a se destinde la insuflare. b) Clişeul în procubit reliefează aceleaşi modificări.



Sindromul Mallory-Weiss (26) constă în prezenţa unor fisuri longitudinale, situate la nivelul joncţiunii esocardiale, produse de vărsături violente. Fisurile amintite pot sîngera uneori abundent, Avery Jones constatîndu-le în 3% din hemoragiile digestive. Aceste dilacerări sînt produse de efortul de vărsătură, hematemeza fiind dealtfel precedată de vărsături alimentare violente, iniţial fără sînge.

Dintre *tumorile gastrice*, neoplasmul gastric sîngerează adesea. De obicei sîngerările sînt mici şi repetate, ducînd la instalarea unui sindrom anemic cronic. Uneori, însă, mai ales cînd este vorba de neoplasme ulcerate, se pot produce sîngerări mari; cancerul gastric constituie cauza a 5% din hemoragiile digestive mari. Tumorile benigne [schwanomul (9), angiomul], ca şi polipii gastrici, pot constitui cauze, este adevărat rare, de hemoragie digestivă.

Hemoragiile hepatosplenice

Cele mai frecvente hemoragii digestive ce au drept cauză afecţiuni hepatosplenice sînt cele determinate de ruptura varicelor esofagiene din sindromul de *hipertensiune portală;* mult mai rar pot interveni alte cauze hepatobiliare sau *splenopancreatice.*

Hipertensiunea portală

Hipertensiunea portală (15, 17, 18) se datoreşte unui obstacol în drenajul fiziologic al sîngelui portal şi se caracterizează prin existenţa unui gradient de presiune între circulaţiile portă şi cavă şi prin dezvoltarea patologică a reţelelor vasculare anastomotice portocave, cea mai importantă fiind cea de la nivelul treimii inferioare a esofagului şi a părţii superioare a stomacului, varicele esofagiene şi gastrice (13).

Obstacolul poate fi:

— prehepatic;
— intrahepatic;
— posthepatic.

Obstacolul intrahepatic, reprezentat de *ciroza hepatică*, constituie cauza cea mai frecventă a hipertensiunii portale şi a consecinţelor acesteia: varicele esofagiene.

Cirozele hepatice reprezintă o cauză frecventă de hemoragii digestive (în 10—15% din cazuri), şi anume: ciroza etilică, ciroza posthepatitică şi mai rar hemocromatoza şi ciroza biliară.

Ruptura varicelor esofagiene poate fi favorizată de tulburările trofice locale (prin stază venoasă şi anoxie), de unele agresiuni (alcool, reflux acid gastric, infecţii) şi de o exagerare ocazională a hipertensiunii portale.

Bolnavii cu ciroză hepatică pot avea hemoragii digestive nu numai prin rupturi ale varicelor esofagiene, ci şi prin sîngerarea unui ulcer coexistent (15% din cirotici au un ulcer adesea gastric, uneori duodenal) sau la nivelul unei gastrite difuze.

Hemoragia digestivă complică 30% dintre ciroze, în 10—15% din cazuri constituind semnul revelator.

Hemoragia digestivă agravează evoluţia cirozei hepatice, mulţi dintre bolnavi murind imediat, iar alţii (peste 50%), decedînd în anul care urmează (prin decompensarea cirozei sau prin repetarea hemoragiei).

Obstacolul prehepatic, mult mai rar întîlnit decît cel intrahepatic, poate fi reprezentat de:

— malformaţii congenitale ale arcului venos splenoportal (stenoze, hipoplazii), sîngerarea producîndu-se în prima copilărie;

— compresiunile extrinseci ale trunchiului portal (adenopatii, tumori gastrice, pancreatice sau biliare);

— tromboza venei porte (piletromboză, pileflebită) sau a ramurilor ei.

Obstacolul suprahepatic, de asemenea foarte rar, poate fi constituit de:

— endoflebita obliterantă a venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari), ce complică uneori o poliglobulie;

— compresia extrinsecă a venelor suprahepatice (printr-un proces tumoral).

Hipertensiunea portală, în lipsa unui obstacol în calea drenajului sîngelui port, poate fi explicată printr-un exces de aport, de origine splenică primitivă (sindromul Banti).

Hemoragiile hepatobiliare şi splenopancreatice

Ficatul poate contribui la producerea unei hemoragii digestive prin:

— hipertensiune portală → varice esofagiene;

— insuficienţă celulară, cu o sinteză deficitară a complexului protrombinic şi a fibrinogenului;

— hipersplenismul hematologic (consecutiv splenomegaliei) tradus prin trombopenie.

Hemobiliile (sîngerări în calea biliară principală) exteriorizate prin tubul digestiv pot fi:

— spontane (pot revela un cancer vezicular sau un anevrism al arterei hepatice);

— posttraumatice;

— postoperatorii.

Fistulele bilio-digestive pot sîngera rareori.

Tumorile ampulei Vater pot sîngera, uneori, abundent.

Hemoragiile digestive de origine pancreatică sînt rare şi sînt determinate de:

— pancreatita acută;

— pancreatita cronică;

— litiaza pancreatică;

— cancerul pancreatic (prin invadarea stomacului sau duodenului).

Splina poate determina o hemoragie digestivă prin mecanismele citate la hipertensiunea portală (sindromul Banti constituie un cadru din ce în ce mai restrîns).

Hemoragiile submezocolice

Hemoragiile intestinului subţire (16)

sînt determinate de:

— *diverticulii* intestinului subţire şi în special *diverticulul Meckel*, situat pe marginea liberă a ileonului terminal; diverticulii pot sîngera frecvent (diverticulul Meckel sîngerează în 25—50% din cazuri, uneori în prima copilărie, alteori mai tîrziu);

— tumorile duodenului şi intestinului subţire:

- tumorile benigne: adenom, schwanom, angiom;
- tumorile maligne: epiteliom, leiomiosarcom;

— invaginaţie;

— infecţiile şi inflamaţiile intestinale: adenolimfita, febra tifoidă, tuberculoza, boala Crohn;

— ulcerul intestinal;

— infarctul intestinal.

Hemoragiile colice şi rectale sînt produse de:

— cancere, care pot sîngera sub formă de melenă (mai ales cancerul de cec) sau de rectoragie (cancerul sigmoidian sau rectal);

— polipoza rectocolică, care sîngerează frecvent şi poate degenera;

— alte tumori benigne: tumoarea viloasă, schwanomul, hemangiomul, lipomul;

— diverticulii colici pot sîngera; uneori pot fi asociaţi altei afecţiuni, cu mult mai grave, cum ar fi cancerul de colon; de aceea evidenţierea lor nu trebuie să ne determine să renunţăm la căutarea altor cauze — mai grave — ale sîngerării;

— endometrioză;

— inflamaţii şi infecţii: rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn, tuberculoza;

— leziunile anorectale (hemoroizi, fisură anală, ulceraţie termometrică) impun un examen proctologic complet (tuşeu rectal, anoscopie, restoscopie) pentru a nu omite un neoplasm.

Cauzele vasculare:

— anevrismul aortic abdominal (prin rupere se poate deschide în interiorul tubului digestiv);

— anevrismele ramurilor aortice (anevrismele arterei splenice, hepatice, mezenterice), anevrismele arteriovenoase.

Cauzele generale:

— boli ale sîngelui: policitemia, leucemia acută, purpura trombopenică idiopatică (boala Werlhof), purpura Schönlein-Henoch, trombastenia Glanzmann, hemofiliile A şi B, hipoprotrombinemia, fibrinogenopenia, sindroamele de fibrinoliză şi de coagulare intravasculară;

— boli ale vaselor sanguine: telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler), *pseudoxantoma elasticum;*

— boli sistemice: amiloidoza, mielomul multiplu, sarcoidoza, poliarterita nodoasă.

Simptomatologie

Manifestările clinice ale unei hemoragii digestive depind de:

— cantitatea de sînge pierdut;

— ritmul sîngerării;

— continuarea sîngerării sau recidivarea ei;

— nivelul anterior al hemoglobinei sanguine;

— starea aparatului cardio-vascular şi a celorlalte organe.

În timp ce o sîngerare de 400 ml (cantitatea recoltată în mod obişnuit de la donatori) nu determină nici un simptom, pierderea unei cantităţi mai mari (1 500—2 000 ml) poate determina chiar moartea, dacă sîngerarea a fost foarte rapidă.

Hemoragiile digestive se traduc prin următoarele simptoame: *ameţeală, slăbiciune, senzaţii de frig, palpitaţii,* *transpirații reci, greață, sete.* În timpul defecației sau imediat după ea se poate produce o sincopă. Simptoamele de mai sus pot precede exteriorizarea hemoragiei digestive prin hematemeză sau melenă. Uneori ele apar noaptea, trezindu-l pe bolnav din somn. În cazul unei sîngerări mari, hematemeza masivă poate fi însoțită de o stare de colaps.

Orice pierdere de sînge ce depășește 500 ml sînge determină o reducere a volumului sanguin, o diminuare a întoarcerii venoase și — în consecință — a debitului cardiac, cu tendința de scădere a tensiunii arteriale; intervin, însă, mecanismele compensatorii, și anume: tahicardia, vasoconstricția arterială cu creșterea rezistenței periferice, mobilizarea sîngelui din diversele rezervoare (splină, ficat, tegumente); totodată are loc o trecere a lichidelor din spațiul interstițial în cel intravascular. Prin mecanismele de mai sus, se tinde să se mențină constantă tensiunea arterială și perfuzarea normală a organelor vitale (creier, inimă, rinichi). În cazul în care sîngerarea este foarte mare, mecanismele compensatorii sînt depășite și are loc o scădere a tensiunii arteriale, cu tendință de colaps.

Din punct de vedere clinic, o hemoragie digestivă importantă se traduce prin următoarele date (pe care le constatăm la examenul fizic): *paloarea tegumentelor* și *mucoaselor*, *accelerarea pulsului* și *scăderea amplitudinii sale*, *scăderea tensiunii arteriale*.

În cazul în care hemoragia a fost masivă, se poate produce *starea de șoc*, cu scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 80 mmHg, cu pulsul foarte rapid și mic; extremitățile sînt palide (umezi, livedoide) și reci, bolnavul este dispneic și anxios, cu tendință la lipotimie, mai ales în poziție șezîndă sau în ortostatism.

Ca urmare a scăderii tensiunii arteriale, scad și debitul sanguin renal și filtrarea glomerulară, rezultînd *oliguria* (în cazuri grave: anuria). Se remarcă, de asemenea, o sete accentuată și prezența unor transpirații abundente.

Aceste tulburări constituie răsunetul hematologic (scăderea marcată a hemoglobinei transportoare de oxigen) și hemodinamic (scăderea volumului sanguin) al hemoragiilor digestive mari sau repetate.

Febra este întîlnită la peste 75% dintre pacienții cu hemoragie digestivă; ea este moderată, apare după 24 de ore și diminuează treptat, dispărînd în 5—7 zile.

Tulburările cardiace și chiar *infarctul de miocard* pot deveni uneori complicații agravante, la bolnavii cu ateroscleroză coronariană avansată, pentru care șocul hipovolemic posthemoragic constituie o solicitare excesivă.

Tulburările neuropsihice (stări confuzive, uneori delir) apar ca o complicație a hemoragiilor digestive ale vîrstnicilor, care au o ateroscleroză cerebrală.

Coma hepatică poate fi consecința unei hemoragii digestive la un cirotic, datorîndu-se atît efectului șocului asupra ficatului lezat, cît și absorbției produșilor azotați rezultați din sîngele din intestin.

Modificări hematologice și biochimice

Imediat după hemoragie, nu se remarcă o modificare importantă a constantelor hematologice, întrucît se produce o pierdere proporțională de plasmă și de elemente figurate ale sîngelui. Are loc, în schimb, o diminuare semnificativă a volumului sanguin.

Determinarea volumului sanguin se realizează prin injectarea în circulație a unei substanțe reperabile, ce se răspîndește în sectorul plasmatic (coloranți, albumină marcată cu 1^{131}) sau globular (hematii marcate cu [illegible]: urmată, la cîteva minute [illegible] cantita-

transpirații reci, greață, sete. În timpul defecației sau imediat după ea se poate produce o sincopă. Simptoamele de mai sus pot precede exteriorizarea hemoragiei digestive prin hematemeză sau melenă. Uneori ele apar noaptea, trezindu-l pe bolnav din somn. În cazul unei sîngerări mari, hematemeza masivă poate fi însoțită de o stare de colaps.

Orice pierdere de sînge ce depășește 500 ml sînge determină o reducere a volumului sanguin, o diminuare a întoarcerii venoase și — în consecință — a debitului cardiac, cu tendința de scădere a tensiunii arteriale; intervin, însă, mecanismele compensatorii, și anume: tahicardia, vasoconstricția arterială cu creșterea rezistenței periferice, mobilizarea sîngelui din diversele rezervoare (splină, ficat, tegumente); totodată are loc o trecere a lichidelor din spațiul interstițial în cel intravascular. Prin mecanismele de mai sus, se tinde să se mențină constantă tensiunea arterială și perfuzarea normală a organelor vitale (creier, inimă, rinichi). În cazul în care sîngerarea este foarte mare, mecanismele compensatorii sînt depășite și are loc o scădere a tensiunii arteriale, cu tendință de colaps.

Din punct de vedere clinic, o hemoragie digestivă importantă se traduce prin următoarele date (pe care le constatăm la examenul fizic): *paloarea tegumentelor* și *mucoaselor*, *accelerarea pulsului* și *scăderea amplitudinii sale*, *scăderea tensiunii arteriale*.

În cazul în care hemoragia a fost masivă, se poate produce *starea de șoc*, cu scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 80 mmHg, cu pulsul foarte rapid și mic; extremitățile sînt palide (umezi, livedoide) și reci, bolnavul este dispneic și anxios, cu tendință la lipotimie, mai ales în poziție șezîndă sau în ortostatism.

Ca urmare a scăderii tensiunii arteriale, scad și debitul sanguin renal și filtrarea glomerulară, rezultînd *oliguria* (în cazuri grave: anuria). Se remarcă, de asemenea, o sete accentuată și prezența unor transpirații abundente.

Aceste tulburări constituie răsunetul hematologic (scăderea marcată a hemoglobinei transportoare de oxigen) și hemodinamic (scăderea volumului sanguin) al hemoragiilor digestive mari sau repetate.

Febra este întîlnită la peste 75% dintre pacieții cu hemoragie digestivă; ea este moderată, apare după 24 de ore și diminuează treptat, dispărînd în 5—7 zile.

Tulburările cardiace și chiar *infarctul de miocard* pot deveni uneori complicații agravante, la bolnavii cu ateroscleroză coronariană avansată, pentru care șocul hipovolemic posthemoragic constituie o solicitare excesivă.

Tulburările neuropsihice (stări confuzive, uneori delir) apar ca o complicație a hemoragiilor digestive ale vîrstnicilor, care au o ateroscleroză cerebrală.

Coma hepatică poate fi consecința unei hemoragii digestive la un cirotic, datorîndu-se atît efectului șocului asupra ficatului lezat, cît și absorbției produșilor azotați rezultați din sîngele din intestin.

Modificări hematologice și biochimice

Imediat după hemoragie, nu se remarcă o modificare importantă a constantelor hematologice, întrucît se produce o pierdere proporțională de plasmă și de elemente figurate ale sîngelui. Are loc, în schimb, o diminuare semnificativă a volumului sanguin.

Determinarea volumului sanguin se realizează prin injectarea în circulație a unei substanțe reperabile, ce se răspîndește în sectorul plasmatic (coloranți, albumină marcată cu I^{131}) sau globular (hematii marcate cu Cr^{51}) urmată, la cîteva minute interval, de măsurarea concentrației sale, care depinde de volumul în care a difuzat. Această tehnică, deși permite o apreciere exactă a volumului sanguin restant, nu poate fi utilizată — totuși — în mod curent, datorită faptului că necesită instalații costisitoare.

Examene hematologice. Ulterior, prin trecerea lichidelor din spațiul interstițial în cel intravascular, se produce o hemodiluție, care poate fi evidențiată prin:

— scăderea numărului de eritrocite;
— scăderea hematocritului;
— scăderea hemoglobinei.

Alături de constatarea acestei anemii posthemoragice, examenul hematologic mai evidențiază:

— hiperplachetoză (600 000 — 800 000/mm^3);
— leucocitoză (10 000 — 20 000/mm^3) cu neutrofilie și deviere la stînga;
— reticulocitoză (10—15%), ce apare după 24—48 de ore, dar este maximă după 4—7 zile.

Odată cu efectuarea examenului hematologic se realizează și determinarea grupului sanguin și a compatibilității directe a sîngelui izogrup disponibil, pentru a se putea efectua imediat — în caz de nevoie — transfuzia de sînge.

Examene biochimice. Creșterea ureii sanguine se produce constant, ca urmare a hemoragiilor digestive; este o creștere de obicei moderată (60 — 70 mg%), uneori accentuată (depășind 100 mg%). Această hiperazotemie se produce prin: absorbția produșilor rezultați din digestia sîngelui din tubul digestiv, prin scăderea debitului sanguin renal și a filtratului glomerular (ca urmare a hipotensiunii arteriale, determinată de hemoragie), prin catabolismul proteic tisular (în condițiile unei alimentații deficiente, datorită accidentului digestiv), prin tulburările hidroelectrolitice, ce însoțesc unele hemoragii digestive.

Hiperamoniemia este o consecință a digestiei sîngelui intestinal și a incapacității ficatului de a realiza metabolizarea excesului de amoniu, fie datorită anoxiei, fie datorită unor leziuni anterioare (hiperamoniemia este mai frecventă și mai netă în hemoragiile digestive ale bolnavilor cu ciroză hepatică).

Hiperglicemia se explică prin stresul pe care-l reprezintă o hemoragie digestivă, cu descărcări atît ale corticosuprarenalei, cît mai ales ale medularei.

Hiperbilirubinemia, rezultînd din metabolizarea unor mari cantități de hemoglobină absorbită, ca și din funcția deficitară a ficatului anoxic (în condițiile de șoc), se poate traduce uneori pe plan clinic prin icter.

Diagnosticul hemoragiilor digestive

În fața unui bolnav cu hemoragie digestivă, medicul trebuie să se preocupe de rezolvarea următoarelor probleme:

— afirmarea originii digestive a hemoragiei;

— aprecierea gravității hemoragiei;
— precizarea diagnosticului etiologic.

După ce s-a dat răspuns acestor chestiuni (uneori paralel cu rezolvarea lor), medicul trebuie să adopte o conduită terapeutică adecvată, cu mare operativitate, uneori scurgerea minutelor avînd o importanță deosebită pentru viața bolnavilor cu hemoragie digestivă, suferință ce constituie o urgență medico-chirurgicală.

Afirmarea originii digestive a hemoragiei:

— se poate face cu ușurință atunci cînd hemoragia digestivă se exteriorizează prin hematemeză sau melenă;

— se realizează cu dificultate atunci cînd hemoragia digestivă nu este încă exteriorizată și cînd bolnavul prezintă simptoamele şi semnele fizice ale unei hemoragii interne;

— examinarea bolnavului, efectuarea unor investigaţii de laborator, adoptarea primelor măsuri terapeutice sînt operaţii ce cer un timp oarecare, interval în care hemoragia digestivă se poate exterioriza;

— sondajul gastric şi tuşeul rectal pot evidenţia prezenţa sîngelui, înaintea producerii hematemezei sau evacuării unui scaun melenic;

— este necesară excluderea unor cauze de eroare (confuzia cu hemoptizia etc.), pe baza criteriilor prezentate la începutul acestui capitol.

Aprecierea gravităţii hemoragiei

Medicul trebuie să aprecieze:
— abundenţa,
— persistenţa sau
— recidiva hemoragiei.

Ţinînd seama de abundenţa pierderii de sînge, hemoragiile digestive pot fi apreciate în felul următor:

— masivă (pierdere foarte mare, capabilă să antreneze moartea în minutele sau orele care urmează);

— moderată (pierdere importantă, ce antrenează semne clinice evidente, dar care nu pare capabilă să ducă la o moarte rapidă);

— minimă (pierdere mică, ce nu antrenează modificări clinice generale).

A. **Pentru a preciza abundenţa** hemoragiei digestive, avem la îndemînă:
— aprecierea cantităţii de sînge pierdut;
— determinarea volumului sanguin;
— examenul clinic;
— examenele hematologice şi biochimice.

a) Aprecierea cantităţii de sînge pierdut nu este uşor de realizat:

— reconstituirea datelor pe baza afirmaţiilor bolnavului sau familiei este de obicei grevată de un coeficient subiectiv important (se tinde să se exagereze) sau de o dificultate reală a unei estimări precise;

— în cazul în care medicul asistă la producerea accidentului hemoragic sau dacă se păstrează vasul cu sîngele eliminat, există totuşi 2 factori de eroare:

- este dificilă o estimare precisă a cantităţii de sînge pierdut, spre exemplu, prin hematemeză, întrucît sîngele este amestecat cu suc gastric şi cu resturi alimentare;

- sîngerarea din tubul digestiv producîndu-se în interiorul unor cavităţi extensibile, exteriorizarea hemoragiei se face prin eliminarea unei cantităţi de sînge, care de obicei nu reprezintă decît *o parte* din sîngele pierdut de bolnavi (în cazul în care această cantitate este suficient de mare, se poate presupune că hemoragia este abundentă).

b) Determinarea volumului sîngelui circulant nu este posibilă decît în anumite centre, cu o dotare specială.

c) Examenul clinic al unui bolnav cu hemoragie gravă evidenţiază:

— o paloare importantă, răcirea extremităţilor, apariţia unor lividităţi cianotice, aspectul cenuşiu al tegumentelor, absenţa recolorării petei albe obţinute prin exercitarea unei presiuni pe frunte (3);

— bolnavul poate prezenta o stare de anxietate, stare de agitaţie sau de prostraţie, sete intensă, care, deşi sînt elemente subiective, pot totuşi să aibă — atunci cînd sînt intense — semnificaţia unei hemoragii abundente;

— pulsul este rapid şi abia perceptibil (= colaps); dintre cele două elemente (frecvenţă şi amplitudine) sînt mai semnificative modificările amplitudinii — în sensul unei scăderi evidente — întrucît nu sînt influenţate de factorii psihici, ce pot contribui la creşterea frecvenţei;

— tensiunea arterială scade proporţional cu cantitatea de sînge pierdut: o pierdere de 500 ml (10% din cantitatea totală de sînge a unui subiect de 70 kg) determină o scădere a tensiunii arteriale cu 10—20 mmHg; tensiune arterială sistolică de 80—100 mm Hg corespunde unei pierderi de sînge de aproximativ 1 500 ml (considerînd tensiunea arterială sistolică a adultului ca fiind în mod normal 130—140 mmHg); bineînțeles, pentru a aprecia abundența hemoragiei pe baza cifrelor tensiunii arteriale, este necesar să cunoaștem cu precizie valorile tensiunii arteriale a bolnavului în cauză, înaintea accidentului hemoragic; de asemenea, trebuie să avem în vedere că, imediat după o pierdere mare de sînge intră în joc mecanisme compensatorii, ce pot menține — un oarecare timp — tensiunea arterială, care tinde însă să scadă(această scădere este mai evidentă în ortostatism) și — după un oarecare timp — să se prăbușească.

d) Examenele hematologice și biochimice, în primele ore după sîngerare, pot evidenția:

— anemie, datorită hemodiluției care a început să se producă, cît și eventualelor sîngerări anterioare (acestea sînt de avut în vedere, mai ales cînd anemia este accentuată imediat după o hemoragie în aparență recentă), după care nu s-a scurs un interval suficient de timp, astfel încît hemodiluția (care începe din primele ore, dar care atinge maximum numai după 36 de ore) poate fi considerată ca anterioară accidentului hemoragic recent;

— leucocitoză, uneori accentuată;

— hiperazotemie.

B. **Aprecierea persistenței hemoragiei sau recidivării ei** se face în cursul spitalizării bolnavului, supravegherea la domiciliu nu poate fi avută în vedere, întrucît o hemoragie digestivă minoră poate fi urmată, la un interval de numai cîteva minute sau ore, de una cataclismică; de aceea, anticipăm datele pe care le vom prezenta în paragrafele privind atitudinea terapeutică, făcînd precizarea că orice bolnav cu hemoragie digestivă trebuie imediat spitalizat.

Persistența hemoragiei sau existența unei recidive pot fi apreciate pe baza următoarelor criterii:

— repetarea hematemezei indică de obicei repetarea hemoragiei (în schimb, persistența melenei nu are aceeași semnificație, o singură sîngerare importantă putîndu-se traduce prin persistența scaunelor melenice timp de cîteva zile);

— sondajul gastric, urmat de aspirație continuă, poate evidenția persistența hemoragiei sau, în cazul în care aceasta încetase, recidiva ei (sondajul gastric este util—evident—în hemoragiile digestive superioare; efectuarea lui sistematică nu întrunește unanimitatea gastroenterologilor și chirurgilor, deși riscul întreținerii hemoragiei prin sucțiune nu pare a fi o realitate, din contră, se pare că evacuarea intermitentă a cheagurilor are chiar un rol hemostatic);

— aspectul clinic al bolnavului este sugestiv, demonstrînd — în cazul persistenței sau recidivei hemoragiei — o accentuare a simptoamelor și semnelor clinice determinate de răsunetul hematologic și hemodinamic al sîngerării; tensiunea arterială, care în primele momente (spre exemplu, la primul examen medical, la domiciliu) se putea încă menține prin mecanismele compensatorii, încă nedepășite, în limitele normale, poate fi scăzută, paralel cu scăderea volumului sanguin; aceleași remarci și în ceea ce privește pulsul; de asemenea, este necesară supravegherea strictă a diurezei;

— examenele hematologice (constatarea unei anemii severe, cu un număr de eritrocite, hematocrit și concentrație a hemoglobinei mult scăzute), ca și cele biochimice, atestă persistența sîngerării;

— bolnavul trebuie urmărit foarte îndeaproape, atît clinic (inclusiv determinarea tensiunii arteriale și a pulsului) la intervale care să nu depășească 30 de minute, să se urmărească diureza, iar la intervale de 4—6 ore să se efectueze examenele hematologice (în primul rînd hematocritul);

— evoluția bolnavului după efectuarea unei transfuzii corecte, suficient de mari, permite, de asemenea, o apreciere asupra hemoragiei, căci o agravare — în ciuda transfuziei — are semnificația unei continuări a sîngerării; aceeași semnificație o are și necorectarea prin transfuzii a cifrelor joase ale hematocritului (acesta este așa-zisul test al transfuziei);

— trebuie să avem în vedere că peste 25% din hemoragiile digestive recidivează sau continuă, făcînd necesară o strictă supraveghere.

Pe baza criteriilor prezentate privind aprecierea abundenței hemoragiei, a persistenței sau recidivei hemoragice, se poate afirma despre o hemoragie digestivă că este gravă dacă:

— volumul sanguin a scăzut cu 25—30% sau mai mult;

— pierderea de sînge atinge sau depășește 1 litru/24 de ore;

— tensiunea arterială sistolică este mai mică de 100 mmHg (cu tendință la colaps);

— alura ventriculară este mai mare de 110/minut;

— hematocritul este sub 30% (Edelman);

— hemoglobina este sub 8 g%;

— ureea este peste 60 mg%;

— există necesitatea de a transfuza 1,5—2 litri în primele 24 de ore.

Precizarea diagnosticului etiologic

Am vrea să subliniem, de la început, că toate eforturile pe care le face medicul privind precizarea originii digestive a hemoragiei, aprecierea abundenței și persistenței sale, ca și evidențierea cauzei, sînt însoțite, din primul moment, de eforturi paralele de reanimare, care dealtfel sînt prioritare. Într-adevăr, numai după aceste măsuri de reconstituire a volumului sanguin, medicul trebuie să-și propună ca prin anamneză, prin examenul clinic și printr-o serie de examene paraclinice să precizeze diagnosticul etiologic, pentru ca și măsurile terapeutice ulterioare să fie adecvate și deci mai eficiente.

Diagnosticul etiologic se poate preciza pe baza:

— anamnezei;

— examenului obiectiv;

— examenelor paraclinice: examene biologice, examenul radiologic baritat (descendent sau ascendent), examenul endoscopic, examenul splenoportografic, examenul arteriografic;

— laparotomiei exploratoare.

a) **Anamneza**

Starea gravă a bolnavului face uneori dificilă anamneza, discuția cu familia fiind în aceste cazuri necesară pentru obținerea datelor din istoric, ce ar putea avea importanță pentru precizarea diagnosticului etiologic.

Uneori, prin interogatoriu se precizează o boală deja cunoscută: ulcer gastric sau duodenal, ciroză hepatică; hemoragia digestivă apare, în cazul acestor bolnavi, ca o complicație evolutivă și nu pune decît probleme de ordin terapeutic.

Alteori, aflăm că bolnavul a prezentat de mai multă vreme un sindrom dureros abdominal de tip ulceros; ne putem orienta către un ulcer gastric sau duodenal.

Prezența în antecedente a unei hepatite epidemice sau a consumului exagerat de alcool pot sugera existența unei suferințe hepatice sau gastrice.

În cazul în care hematemeza a fost precedată de vărsături alimentare violente, ne putem gîndi la o afecțiune nu tocmai rară: sindromul Mallory-Weiss.

În situația în care bolnavul a avut de mai multe săptămîni sau luni dureri epigastrice, scădere a apetitului și pierdere în greutate, poate fi avut în vedere un cancer gastric.

Prezența altor sîngerări, în afara tubului digestiv, în antecedentele apropiate, sugerează existența unui sindrom hemoragipar.

O hematemeză precedată timp de mai multe săptămîni de arsuri retrosternale și disfagice poate fi determinată de leziuni esofagiene inflamatorii sau neoplazice.

Faptul că bolnavul a luat unele medicamente (aspirină, hormoni corticoizi, fenilbutazonă, rezerpină, anticoagulante) poate fi incriminat în producerea sîngerării.

Cunoașterea valorilor tensionale anterioare accidentului hemoragic permite o mai exactă apreciere a răsunetului hemodinamic al hemoragiei.

Anamneza poate să nu precizeze nici o suferință anterioară: boala cauzală este necunoscută, hemoragia digestivă constituind semnul revelator.

b) Examenul obiectiv

Dacă bolnavul este în stare de șoc, examenul fizic este foarte sumar, rezumîndu-se numai la manevrele care nu dăunează cu nimic bolnavului.

În formele moderate sau ușoare de hemoragii, examenul obiectiv poate fi efectuat în condiții mai bune; dealtfel, și în formele severe, acest examen complet este necesar după încetarea hemoragiei și ameliorarea stării bolnavului prin tranfuzii de sînge.

O durere în etajul abdominal superior, însoțită de apărare, poate sugera existența unui ulcer gastric sau duodenal, uneori cu tendință concomitentă la perforare.

Un bolnav cu telangiectazii ale feței (consecutive etilismului cronic), subicter conjunctival, eritroză palmară, abdomen mărit de volum (prin lichid de ascită) și cu circulație colaterală poate fi diagnosticat ca avînd o ciroză hepatică.

O splenomegalie poate ține de o ciroză hepatică sau de o altă cauză de hipertensiune portală, la producerea sîngerării putînd contribui existența varicelor esofagiene, ca și trombopenia consecutivă hipersplenismului.

Existența unei splenomegalii și a unei poliadenopatii are semnificația unei hemopatii, ce se poate însoți de o purpură cutanată și de un test Rumpell-Leede pozitiv; hemoragia digestivă reprezintă una din manifestările acestui sindrom hemoragipar.

O hematemeză izolată, o melenă. izolată sau existența ambelor ne poate orienta către o hemoragie digestivă de cauză înaltă.

O eliminare de sînge roșu prin rect, neînsoțită de stare de șoc, ne orientează către o cauză joasă (dacă există starea de șoc, eliminarea de sînge roșu prin scaun poate ține de o hemoragie înaltă masivă, în condițiile unui tranzit intestinal rapid).

Palparea unei mase tumorale în epigastru și a unei adenopatii supraclaviculare stîngi sau axilare stîngi sugerează existența unui neoplasm gastric, ce poate constitui cauza hemoragiei digestive.

Tușeul rectal este extrem de util, mai ales cînd medicul nu a avut posibilitatea să examineze scaunul bolnavului; prezența pe degetul mănușii cu care se face examenul unor resturi de fecale cu aspect melenic permite o bună orientare diagnostică.

Nu am mai subliniat faptul — dealtfel subînțeles — că examenul fizic constată nu numai semnele ce orientează medicul asupra diagnosticului, ci și semnele fizice ale anemiilor acute posthemoragice, eventual ale stării de șoc; paloarea mucoaselor și tegumentelor, scăderea tensiunii arteriale (ce poate fi prăbușită, în caz de șoc), puls rapid și slab etc.

c) Examenele paraclinice

Examene biologice. Ele permit în primul rînd aprecierea importanței hemoragiei și a persistenței sale; astfel poate fi efectuată determinarea: volemiei, hemoglobinemiei, hematocritului, a numărului globulelor roșii și albe; este utilă efectuarea unui frotiu sanguin și examinarea morfologiei elementelor figurate și stabilirea formulei leucocitare. Hiperazotemia constituie o mărturie a marilor sîngerări.

Hiperamoniemia, întîlnită în toate hemoragiile digestive mari, este mai importantă în cazul bolnavilor cu ciroză hepatică (ea capătă astfel şi o semnificaţie diagnostică).

Efectuarea unui test cu bromsulfonftaleină (BSP) permite o apreciere a deficitului funcţional hepatic; aceeaşi semnificaţie o poate avea şi scăderea concentraţiei protrombinei.

Hiperbilirubinemia (1—2 mg%) poate fi găsită în hemoragiile digestive ale ulcerului gastric şi duodenal; o concentraţie a bilirubinei mai mare de 2—3 mg% sugerează posibilitatea unei ciroze sau a unui obstacol pe calea biliară principală însoţit de hemoragie digestivă: hemobilie, neoplasm al ampulei Vater.

Examene radiologice şi endoscopice. Marea majoritate a gastroenterologilor, interniştilor şi chirurgilor care s-au ocupat de problema hemoragiilor digestive sînt de acord că precizarea diagnosticului etiologic este atît de importantă, permiţînd adoptarea tratamentului optim, fie medical, fie chirurgical, încît examenele paraclinice care contribuie la stabilirea cauzei sîngerării pot fi efectuate de urgenţă, imediat ce s-au realizat primele măsuri de reanimare.

Pot fi efectuate:

- — examene radiologice:
    - • examenul radiologic baritat esofagogastroduodenal;
    - • irigoscopia, irigografia;
    - • arteriografia selectivă;
    - • splenoportografia;
- — examene endoscopice;
    - • esofagogastrofibroscopia;
    - • rectosigmoidoscopia;
    - • duodenoscopia, colonoscopia.

În cazul în care nici prin aceste examene nu se poate stabili cauza sîngerării, uneori se poate recurge la laparotomia exploratoare.

Examenele de mai sus pot fi efectuate în mod selectiv, după cum este vorba de suspiciunea unei hemoragii digestive înalte sau a unei hemoragii digestive joase.

1. În cazul suspicionării unei hemoragii digestive înalte se pot efectua examenul radiologic baritat descendent şi esofagogastroscopia.

Examenul radiologic baritat esofagogastroduodenal (1) este extrem de util (este apreciat ca examen paraclinic de bază); efectuat cu prudenţă, nu prezintă un pericol real pentru bolnav, nici dacă este efectuat în plină hemoragie; este bine ca acest examen să aibă loc la patul bolnavului (dacă acest lucru nu este posibil, transportul bolnavului să fie făcut cu multă grijă şi avînd în permanenţă la îndemînă mijloacele de reanimare); bolnavul rămîne în poziţie orizontală (ortostatismul favorizînd stările lipotimice), bariul administrat este mai fluid decît de obicei, radiologul nu exercită nici un fel de compresiune; pentru studiul esofagului se foloseşte puţină pastă baritată; prin examenul radiologic esofagogastroduodenal poate fi pus în evidenţă un ulcer gastric sau duodenal (care se poate vindeca în 2—3 săptămîni şi un examen radiologic efectuat după acest interval de timp poate rămîne negativ, nepermiţînd precizarea cauzei hemoragiei), varice esofagiene, hernie hiatală, cancer gastric, tumoare gastrică benignă. Există şi gastroenterologi care afirmă că examenul radiologic baritat descendent, efectuat de urgenţă, poate duce la concluzii greşite (un cheag intragastric poate fi luat drept tumoare) sau poate fi considerat ca periculos (substanţa baritată poate disloca un cheag, determinînd reînceperea hemoragiei, la aceasta contribuind şi transportul bolnavului în serviciul de radiologie, ca şi manevrele ce se execută în timpul examenului); totuşi, experienţa îndelungată a unor centre în care se practică acest examen a demonstrat utilitatea şi inocuitatea lui.

Esofagoscopia şi gastroscopia (23) în urgenţă sînt din ce în ce mai des folosite, mai ales după ce a intrat în uz fibroscopul flexibil, mai ușor de mînuit; prin acest examen pot fi evidențiate: varicele esofagiene (de 4 ori mai frecvent decît prin examenul radiologic), esofagita, gastrita pungii de stomac herniate, ulcerațiile traumatice ale sindromului Mallory-Weiss, ulcerațiile superficiale din gastrita erozivă, ca și ulcerul gastric acut sau cronic și cancerul gastric; în ceea ce privește bolnavii cu ulcer gastric, se poate aprecia dacă hemoragia este produsă printr-o sîngerare difuză sau prin ruptura unei arteriole, în acest din urmă caz impunîndu-se intervenția chirurgicală de urgență, căci nu se poate spera în realizarea unei hemostaze spontane; deși esofagogastroscopia poate contribui la stabilirea diagnosticului etiologic, totuși există încă rețineri mari în efectuarea ei de urgență mai ales cînd este vorba de bolnavi cu stare generală alterată; pe de o parte, din punct de vedere tehnic, acest examen endoscopic este greu de realizat și de interpretat, căci sîngele din tubul digestiv murdărește sistemul optic și împiedică o bună vizualizare a mucoasei esofagiene sau gastrice; pe de altă parte, deși fibroscopul este mai ușor de mînuit, totuși acest examen poate fi considerat ca traumatizant, mai ales pentru bolnavii cu varice esofagiene; de aceea se consideră că examenul endoscopic de urgență poate fi efectuat numai de către endoscopiști foarte experimentați, în centre bine utilate, care să permită o reanimare și chiar o intervenție chirurgicală rapidă, în caz de nevoie; o altă tendință este de a se practica acest examen numai după 3—4 zile de la sîngerare, în acest interval bolnavul fiind intens tratat și scos din starea de șoc.

Introducerea unei sonde Blakemore care realizează o compresie la nivelul esofagului, poate determina oprirea sîngerării, sugerînd existența unor varice esofagiene drept cauză a hemoragiei digestive.

2. În cazul suspicionării unei hemoragii digestive joase sînt utile: examenul endoscopic anorectal și clisma baritată.

Examenul anoscopic și rectosigmoidoscopic nu sînt traumatizante și pot fi efectuate de urgență, după o prealabilă reanimare; ele pot fi utile, căci pot evidenția o leziune benignă (polip unic sau polipoză diseminată sau difuză, tumoare viloasă) sau malignă, un aspect al mucoasei restosigmoidiene caracteristic pentru o amibiază intestinală sau rectocolită ulcerohemoragică; examenul endoscopic nu permite vizualizarea unor leziuni situate mai sus de 25 cm de la anus; uneori ea face posibil tratamentul leziunii sîngerînde (electrocoagularea unui polip).

Clisma baritată este folosită atunci cînd examenul endoscopic anorectal nu evidențiază cauza unei hemoragii digestive joase; ea poate evidenția diverticuli colici (ce se pot inflama și pot sîngera), polipi colonici sau alte tumori benigne, tumori maligne, tuberculoză ileocecală etc.

În cazul în care examenele radiologice și endoscopice amintite mai sus nu permit precizarea cauzei hemoragiei digestive avem la îndemînă: splenoportografia, arteriografia mezenterică selectivă, examenele izotopice, laparotomia.

Splenoportografia poate fi efectuată în plină perioadă hemoragică, cu sonda Blakemore deja introdusă, controlînd sub ecran (eventual și sub controlul televiziunii) ca acul să fie în splină; cu ajutorul acestei tehnici se determină în primul rînd presiunea din sistemul port, putîndu-se afirma hipertensiunea portală (o presiune mai mare de 16 mmHg sau 20 cm de apă); în al doilea rînd, ea permite vizualizarea axului splenoportal, întreruperile de la nivelul său, existența circulației colaterale și a varicelor esofagiene și gastrice, ce se pot opacifica prin refluxul substanței de contrast în vena coronară stomahică şi în vasele scurte ale stomacului.

Arteriografia mezenterică selectivă este o tehnică recentă, folosită din ce în ce mai mult, chiar printre investigaţiile ce se fac de urgenţă; ea permite evidenţierea unor angioame, anevrisme arteriovenoase, malformaţii vasculare, tumori benigne sau maligne: uneori se poate vizualiza sîngerarea sub forma unei „bălţi" a substanţei de contrast.

Examenele izotopice constau în injectarea intravenoasă a unor eritrocite marcate cu Cr^{51} sau cu P^{32} şi depistarea radioactivităţii în interiorul tubului digestiv cu ajutorul unei sonde; aceste examene nu au intrat încă în practica curentă.

Laparotomia exploratoare poate fi realizată de urgenţă dacă hemoragia este abundentă şi nu poate fi oprită prin tratamentul medical; ea trebuie realizată după ce au fost aplicate intense măsuri de reanimare (transfuzii masive de sînge); se realizează un control amănunţit al tubului digestiv, efectuînd şi o gastrotomie largă şi palpînd şi inspectînd intestinul subţire şi colonul în întregime; pot fi depistate: ulceraţii superficiale, gastrita hemoragică, angioame sau malformaţii vasculare, leziuni ale intestinului subţire şi alte leziuni care scăpaseră examenului radiologic şi — eventual — endoscopic; totuşi, nici laparotomia exploratoare nu poate evidenţia în toate cazurile leziunea sîngerîndă, astfel încît chiar în centre foarte bine echipate cu toate mijloacele moderne de diagnostic şi cu chirurgi competenţi, mai rămîn 10—15% hemoragii digestive fără o cauză precizată: aşa-zisele hemoragii digestive criptogenetice (8).

Tratamentul hemoragiilor digestive

În cele ce urmează vom prezenta următoarele aspecte:

— atitudinea terapeutică a medicului de prim contact;
— tratamentul medical al hemoragiilor digestive;
— tratamentul chirurgical al hemoragiilor digestive.

Atitudinea terapeutică a medicului de prim contact

Medicul practician (de obicei medicul de medicină generală sau medicul de pe „Salvare") este chemat de familia îngrijorată, mai ales cînd este vorba de o hemoragie digestivă abundentă (în special o hematemeză) sau de sincopă.

După ce linişteşte pe bolnav şi pe cei din jur, medicul trebuie să aprecieze, în primul rînd, dacă este vorba de o hemoragie digestivă adevărată (hematemeză sau melenă), iar în al doilea rînd să stabilească — în măsura posibilului — abundenţa ei.

Pentru a stabili cantitatea de sînge pierdut, este bine ca medicul să vadă personal ceea ce bolnavul a vărsat sau a eliminat prin rect (în cazul în care lichidul de vărsătură sau scaunul au fost păstrate). Totodată, el trebuie să ţină seama că sîngele eliminat reprezintă numai o parte din cel ce a invadat tubul digestiv. Dacă cantitatea de sînge pierdută poate fi estimată ca fiind de 1,5—2 litri (30—40% din volumul sanguin total), se poate aprecia că hemoragia a fost masivă şi că starea bolnavului este foarte gravă.

Examenul clinic al bolnavului, efectuat rapid, poate evidenţia, de asemenea, răsunetul hematologic şi hemodinamic al sîngerării, indicînd gravitatea ei (bolnav palid, acoperit de transpiraţie, cu extremităţi reci, anxios şi cu sete vie, cu puls slab şi accelerat și cu tensiune arterială coborîtă).

În caz de hemoragie masivă, care pune viața bolnavului în pericol, medicul trebuie să realizeze imediat o perfuzie cu sînge de grup O, Rh —. În cazul în care nu este posibil să se perfuzeze sînge, se va recurge la plasmă sau la substituenți plasmatici (soluții macromoleculare tip Dextran) sau chiar la o perfuzie de ser fiziologic sau soluție glucozată izotonică (5%).

Este utilă administrarea parenterală a unui sedativ, de preferat neopiaceu (spre exemplu, Fenobarbital, 1/2 fiolă, i.m.)., pentru a combate starea de anxietate și de agitație, dăunătoare bolnavului în cauză.

În același timp cu adoptarea acestor măsuri de prim ajutor, medicul trebuie să cheme „Salvarea" (în cazul în care acest lucru nu fusese încă făcut) și să asigure imediat transportul bolnavului într-un spital apropiat.

Bolnavul trebuie să fie însoțit de o mică foaie de observație, întocmită de primul medic care l-a examinat. În această foaie trebuie consemnate: pulsul, tensiunea arterială, măsurile terapeutice adoptate (perfuzii, alte tratamente) și unele informații anamnestice privind existența unor hemoragii sau a unor suferințe digestive în antecedente, tratamente medicamentoase recente (în special antiinflamatoarele sau celelalte medicamente ce sînt incriminate în producerea hemoragiilor digestive), dacă bolnavul respectiv este consumator de alcool, dacă a suferit recent un traumatism etc.

Aceste date anamnestice sînt complete și de un real ajutor dacă medicul chemat de urgență este medicul de familie, care cunoaște bine trecutul patologic al bolnavului în cauză.

În cazul în care hemoragia este mai puțin dramatică (moderată sau chiar minimă — cel puțin în aparență), medicul trebuie să o trateze cu o mare seriozitate, avînd în vedere că:

— bolnavul se poate găsi în faza compensată a șocului posthemoragic și că decompensarea se poate produce rapid, devenind greu de corectat;

— o hemoragie digestivă mică poate fi urmată de o alta mult mai mare. Pentru aceste considerente, atitudinea cea mai corectă este de a interna bolnavul într-un serviciu spitalicesc, unde este asigurată o supraveghere medico-chirurgicală competentă.

Tratamentul medical

Hemoragiile digestive reprezintă urgențe medico-chirurgicale care necesită internare imediată în spital, unde supravegherea se face de echipe de specialitate: interniști, chirurgi, reanimatori, endoscopiști, radiologi etc.

Tratamentul medical (10, 20), în special tratamentul de combatere a șocului, trebuie făcut oricărui bolnav cu hemoragie digestivă importantă, indiferent dacă există sau nu perspectiva apropiată a unei intervenții chirurgicale.

În multe centre cu experiență se obișnuiește ca bolnavii să fie internați în secții de terapie intensivă sau în servicii de chirurgie, chiar dacă nu se scontează necesitatea unei intervenții chirurgicale și chiar dacă la supraveghere participă și interniștii; se are astfel în vedere faptul că bolnavul poate face în orice moment o recidivă serioasă a sîngerării, care să pună problema unei intervenții chirurgicale imediate: or, în asemenea împrejurări este mai bine ca bolnavul să se găsească deja în serviciul în care urmează să fie operat (transferul dintr-un alt serviciu — spre exemplu, din serviciul de boli interne — presupunînd pierderea unui timp prețios și traumatizarea unui bolnav extrem de fragil).

Tratamentul medical își propune ca obiective: evitarea morții prin anemie acută, evitarea ischemiei cerebrale generatoare de sechele, cîştigarea unui timp util pentru a permite efectuarea diverselor investigaţii în vederea precizării diagnosticului şi pentru a permite instalarea unei hemostaze spontane, obţinerea unei stări satisfăcătoare, care să permită depistarea unei recidive a sîngerării sau — la nevoie — efectuarea unei intervenţii chirurgicale în bune condiţii.

Tratamentul şocului hipovolemic indus de hemoragia digestivă trebuie să reprezinte prima măsură terapeutică, imediat după internarea în spital. Este de preferat să se efectueze *perfuzii de sînge izogrup;* la nevoie, se pot perfuza cantităţi mari de sînge; în acest caz este utilă administrarea de gluconat de calciu, pentru a contracara efectele negative ale aportului unei cantităţi mari de citrat (conţinut în sîngele conservat).

Se pot realiza perfuzii abundente, repetate, de 1—3 litri/24 de ore sau chiar mai mult (în cazul în care bolnavul care a sîngerat are o hipocoagulabilitate a sîngelui sau un sindrom hemoragipar, este de preferat să fie perfuzat cu sînge proaspăt).

În cazul în care nu există sînge disponibil se pot folosi substituenţii plasmatici amintiţi, ce pot corecta volemia, fără a corecta însă şi anemia; într-o asemenea situaţie este cu atît mai necesară asocierea oxigenoterapiei, care poate fi dealtfel utilizată în mod sistematic la toţi bolnavii cu anemie severă posthemoragică.

Efectele favorabile ale perfuziei de sînge pot fi apreciate pe baza unor criterii simple clinice (puls, tensiune arterială, stare de conştienţă, diureză, dispariţia setei) şi hematologice (hematocrit, hemoglobină, număr de eritrocite).

Efectuarea perfuziei de sînge trebuie făcută imediat ce bolnavul a fost spitalizat şi i s-a recoltat sînge pentru unele examene hematologice şi biochimice; nu trebuie să se întîrzie în aşteptarea rezultatelor, cu atît mai mult cu cît o hemoragie recentă, chiar mare, nu are un corespondent hematologic şi biochimic care să ilustreze gravitatea sîngerării (uneori pot fi chiar valori normale, spre exemplu, ale hematocritului în primele ore după hemoragie, întrucît nu s-a produs încă hemodiluţia).

Bolnavul trebuie menţinut în pat; acesta trebuie să aibă picioarele corespunzătoare membrelor inferioare puţin mai ridicate (pentru a favoriza irigarea organelor vitale).

Administrarea de oxigen este utilă, mai ales în cazul bolnavilor vîrstnici, al sîngerărilor mari şi al perfuziilor cu substituenţi plasmatici (prin care nu se compensează pierderea hemoglobinei transportoare de oxigen).

Deşi medicamentele coagulante sînt în general inutile, totuşi, în cazul bolnavilor cu afecţiuni hepatice se recomandă administrarea de vitamină K.

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice constituie al doilea obiectiv important al tratamentului medical, după ce s-a realizat tratamentul de combatere a şocului. Bolnavii cu hemoragii digestive au asemenea perturbări, datorită trecerii de lichide şi electroliţi — din spaţiul interstiţial şi din celule — în spaţiul intravascular (compensînd volumul de sînge pierdut), ca urmare a transpiraţiilor abundente la bolnavii în stare de şoc, datorită pierderilor de lichide şi electroliţi prin vărsături (mai accentuate la cei ce au un trecut de stenoză pilorică, dar prezente ori de cîte ori hemoragia digestivă se exteriorizează prin vărsături), ca urmare a pierderilor fiziologice zilnice de aproximativ 1000 ml.

Deshidratarea predispune la şoc şi la insuficienţă renală acută; ea se traduce prin sete, uneori foarte vie. Pentru combaterea deshidratării este utilă administrarea de lichide pe gură (apă, lichide reci, lapte), în cantităţi mici, cu linguriţa. Dacă bolnavul nu poate să ingere cantităţi suficiente de lichide, trebuie avută în vedere administrarea lor pe cale rectală, subcutanată sau intravenoasă.

Trebuie să se țină seama de faptul că, pentru evitarea riscului unei oligurii sau anurii, trebuie administrate lichide în cantitate de 2 500—3 500 ml (*per os* și parenteral), asigurînd o diureză care să depășească 800 ml/24 de ore (bineînțeles, măsurarea cu grijă a urinei este necesară). Dacă este necesară administrarea parenterală (și aceasta se întîmplă destul de des), se recurge la perfuzia intravenoasă de soluție glucozată izotonică (5%), la care se adaugă ser fiziologic (care să permită un aport de clorură de sodiu de 10—20 g/24 de ore, atît sub forma de perfuzie, cît și sub forma de administrare orală, odată cu alimentele). De obicei, din cantitatea totală de lichide ce se administrează parenteral 2/3 este reprezentată de soluția glucozată izotonică și 1/3 de serul fiziologic.

Dacă tratamentul de combatere a șocului și de corectare a tulburărilor hidroelectrolitice constituie cele 2 verigi principale ale tratamentului medical, nu este mai puțin adevărat că mai sînt utile o serie de alte măsuri.

Repausul la pat trebuie să fie absolut în primele 3—4 zile, cu deplasări minime (la baie) încă 3—4 zile. În general repausul la pat durează 2—3 săptămîni. În acest interval de timp sînt permise — bineînțeles — gimnastica respiratorie și mișcări active și pasive ale membrelor inferioare (pentru a evita riscul flebotrombozei).

Dieta în trecut era excesiv de restrictivă, realizîndu-se un post sever, cel puțin în primele zile după o hemoragie digestivă. Deși dieta prescrisă de Meulengracht nu este unanim acceptată, totuși astăzi se recunoaște că alimentarea precoce a bolnavului cu hemoragie digestivă este avantajoasă, atît prin aportul caloric și hidroelectrolitic, cît și prin neutralizarea sucului gastric, permițînd o mai rapidă vindecare a ulcerului (cauza cea mai frecventă a hemoragiilor digestive); totodată, intervine și o netă influență favorabilă asupra psihicului bolnavului.

Dacă bolnavul este în șoc sau are vărsături incoercibile alimentația nu poate fi reluată decît după corectarea acestor tulburări. Marea majoritate a bolnavilor, însă, pot fi alimentați, chiar de la început, sub forma unor mese mici, repetate (la fiecare oră, în timpul zilei); se poate administra lapte, cremă, apă, ceai; toate lichidele sînt reci, cu mici bucăți de gheață și se administrează în cantități mici, cu lingurița. După 3—4 zile regimul alimentar poate fi îmbogățit treptat, în funcție de apetitul bolnavului și de toleranță, precum și de afecțiunea cauzală; astfel, în hemoragia digestivă din ciroza hepatică trebuie evitat aportul de proteine, care poate contribui la precipitarea comei hepatice.

Sedarea bolnavilor, efectuată încă de către primul medic care a văzut bolnavul la domiciliu, trebuie continuată atît ziua, pentru a liniști bolnavul, cît și seara, pentru a-i permite să doarmă; se preferă Fenobarbitalul, în injecții intramusculare, la fiecare 7—8 ore cîte 1/3 fiolă. Opiaceele sînt contraindicate, atît la cirotici (putînd favoriza apariția comei) cît și la bolnavii pulmonari, cu insuficiență respiratorie cronică.

Antiacidele sînt utile bolnavilor cu hemoragie digestivă produsă prin sîngerarea unui ulcer gastric sau duodenal, mai ales dacă bolnavul este cunoscut, ca avînd o hiperaciditate sau dacă are dureri epigastrice (deși mulți dintre ulceroși nu mai au dureri imediat după sîngerare). Sînt preferate antiacidele neresorbabile, de tipul hidroxidului de aluminiu (preparatul comercializat sub numele de Muthesa, din care se administrează cîte 1—2 lingurițe la 4—5 ore) sau trisilicatul de magneziu. Se pot administra și antiacidele obișnuite de tipul:

Rp.	Carbonat de calciu	60 g
	Alucol	40 g
	Magnezia usta	25 g

Ds. int. cîte 1 linguriță la fiecare 4—5 ore.

Laxativele pot fi folosite după 3—4 zile de constipaţie (acestea avînd de obicei semnificaţia încetării sîngerării). Se pot administra 1—2 linguriţe din amestecul în părţi egale de *magnezia usta* şi lactoză. La unii bolnavi, în special la cei cu ciroză hepatică (la care stagnarea sîngelui în intestin poate favoriza apariţia comei, prin resorbţia produşilor de putrefacţie), este utilă evacuarea colonului prin clismă (după 3—4 zile de la oprirea hemoragiei).

Antibioticele (Neomicină, 4—5 g/24 de ore, *per os)* sînt indicate în cazul hemoragiilor digestive la cirotici, pentru prevenirea encefalopatiei portale (se realizează diminuarea amoniogenezei bacteriene intestinale şi hiperamoniemia consecutivă).

Tratamentul anemiei cazurilor severe (cu hemoglobinemia sub 7 g%) se face prin perfuzii de sînge, care corectează dealtfel şi deficitul volumului sanguin. În cazul în care anemia nu este prea severă, organismul poate fi ajutat să-şi refacă hemoglobina şi numărul normal de eritrocite printr-un aport suplimentar de fier; după oprirea hemoragiei se poate administra sulfat de fier *per os* (Glubifer, 3 × 1 drajeuri după mesele principale) sau preparate de fier injectabil.

Vitaminele pot fi uneori utile; astfel, la cei cu fragilitate capilară (evidenţiată prin testul Rumpell-Leede pozitiv) este necesară administrarea de vitamină C (500—1 000 mg/zi parenteral).

Vitamina K, injectată intramuscular este indicată bolnavilor cu afecţiuni hepatice.

Antiemetizantele sînt indicate bolnavilor cu vărsături; se poate administra Emetiral, sub formă de supozitoare.

Hemostaticele, sub formă de trombină administrată *per os*, cîte 10 000—20 000 U.I. la fiecare oră, cu puţin lapte, sînt indicate în special în sîngerările gastritelor erozive şi hemoragice. Se poate administra, de asemenea *per os*, Gelaspon (un burete gelatinos), îmbibat sau nu cu soluţie de trombină.

Extractul de hipofiză posterioară (Pituitrină, Vasopresină) administrat intravenos în perfuzie (15 U.I. în 100 ml de soluţie glucozată izotonică, timp de 30 de minute), cu posibilitatea de a se repeta perfuzia după intervale de 8 ore (3 perfuzii în 24 de ore), determină o vasoconstricţie a arteriolelor mezenterice, diminuînd aportul de sînge în teritoriul splanhnic şi o scădere a presiunii în sistemul port; prin această acţiune extractul de retrohipofiză constituie un bun tratament al sîngerărilor varicelor esofagiene ale bolnavilor cu hipertensiune portală (cauza cea mai frecventă a acesteia: ciroza hepatică).

Sondajul gastric, cu aspiraţia la diverse intervale a conţinutului stomacului, pe de o parte permite obţinerea unor date asupra sediului sîngerării, asupra opririi sau continuării hemoragiei, pe de altă parte are un rol hemostatic, permiţînd eliminarea sîngelui, care este iritant pentru stomac.

Totodată, prin sonda gastrică bolnavul poate fi alimentat (administrarea de lapte rece, cu picătura, 300—400 ml, în special în timpul nopţii, cînd bolnavul are dureri) sau i se poate administra hidroxidul de aluminiu coloidal sau celelalte antiacide.

Totuşi, sondajul gastric nu trebuie făcut de rutină, în toate hemoragiile digestive, căci are şi o serie de inconveniente şi de consecinţe negative asupra bolnavului: accentuarea esofagitei, lezarea varicelor esofagiene (cînd acestea sînt ignorate), iritarea mucoasei gastrice sau a ulcerului gastric, inducînd repetarea sîngerării, crearea unui disconfort pentru bolnav, căruia îi poate produce greţuri şi vărsături.

Sonda Sengstaken-Blakemore (24) se aplică în hemoragiile prin varice esofagiene, reprezentînd un mijloc mecanic de compresie a varicelor; este o sondă cu dublu balon, care pentru a fi eficace trebuie corect aşezată şi bine menţinută prin balonul gastric, iar la nivelul narinei, printr-un tampon de comprese, care să se opună alunecării ei în stomac; aşezarea corectă a acesteia poate fi constatată prin examenul radiologic; se pot exercita aspiraţii prin sonda din aval, lipsa sîngelui avînd semnificaţia eficacităţii hemostazei. Dacă hemoragia este stopată, se menţine sonda 24—48 de ore, dezumflînd balonaşele la fiecare 4 ore, atît pentru a evita efectul de contact, cît şi pentru a vedea dacă persistă tendinţa la sîngerare.

În cazul în care persistă sîngerarea după plasarea sondei, există mai multe explicaţii: aşezarea proastă a sondei, existenţa unor varice gastrice necomprimate, tulburări grave de coagulare prin insuficienţă hepatică, hemoragii mucoase difuze, asocieri morbide.

Rezervele existente privind utilizarea sondei Sengstaken-Blakemore sînt determinate şi de riscurile pe care le implică folosirea ei: inundaţia bronşică prin reflux gastric, hemoragia în momentul instalării sondei, ruptură a esofagului, insuficienţă respiratorie prin compresiune traheobronşică etc.

Ţinînd seama de limitele acestei metode, datorită lipsei de eficienţă şi datorită pericolelor pe care le prezintă utilizarea sondei în hemoragiile prin rupturi de varice esofagiene, nu trebuie indicată ca un prim gest terapeutic, ci numai după ce perfuzia de retrohipofiză s-a dovedit ineficientă, iar sîngerarea nu poate fi compensată prin perfuzii de sînge.

Refrigerarea gastrică, metodă sugerată de Wangensteen, are mai multe variante tehnice, dintre care mai des utilizată este refrigerarea moderată, prin care se coboară temperatura peretelui gastric la valori între +5 şi +25°. În aceste condiţii are loc o diminuare a motilităţii gastrointestinale, a secreţiei acidului clorhidric şi a activităţii proteolitice a pepsinei.

Refrigerarea gastrică constă în introducerea în stomac a unui balon, prin care circulă un amestec refrigerator (alcool şi apă). Ea poate fi aplicată cazurilor în care se poate prevedea că intervenţia chirurgicală va fi deficitară sau puţin eficace sau celor în care temporizarea este necesară.

Principalele indicaţii ale refrigerării gastrice: hemoragiile medicamentoase, hemoragiile primitive ale bolnavului tînăr, prin ulcer gastroduodenal sau prin gastrită hemoragică, hemoragiile bolnavilor cu o stare generală alterată (insuficienţă respiratorie, insuficienţă renală), hemoragiile ulcerelor anastomotice, varicele esofagiene.

Dacă refrigerarea continuă este mai greu tolerată şi nu poate fi menţinută decît cel mult 72 de ore, cea intermitentă poate fi efectuată 6—10 zile, în caz că hemoragia nu este stopată mai repede.

Aparatura complexă necesită prezenţa unei echipe bine antrenate şi o supraveghere continuă.

Tratamentul chirurgical

De multe ori (la peste 50% din bolnavi) hemoragia digestivă încetează spontan. Dacă acest lucru nu se întîmplă, mijlocul cel mai sigur de realizare a hemostazei este intervenţia chirurgicală. Celelalte mijloace (cum ar fi refrigerarea gastrică) trebuie rezervate unor cazuri particulare, fie datorită unor boli asociate grave (ce fac ca bolnavul să nu suporte intervenţia chirurgicală), fie datorită unor sîngerări difuze (gastrita hemoragică) în care intervenţia chirurgicală nu poate realiza hemostaza (este adevărat că şi în acest caz există o utilitate a actului chirurgical: permite precizarea diagnosticului etiologic).

Hotărîrea de a se interveni chirurgical trebuie adoptată de către internist şi de către chirurg, de comun acord; trebuie avute în vedere atît problemele legate de evoluţia imediată (privind eficacitatea sau lipsa de eficacitate a tratamentului medical), cît și cele legate de evoluția îndepărtată.

În ceea ce privește intervențiile chirurgicale pentru hemoragiile determinate de afecțiuni gastroduodenale, se pot stabili cîteva criterii privind indicația tratamentului chirurgical.

a) *Abundența și durata hemoragiei* constituie criteriul important ce se cere poate mai aprofundat, specificîndu-se anumite situații particulare în care intervenția chirurgicală este necesară:

— o hemoragie abundentă, care nu se oprește spontan, ce nu poate fi stăpînită prin tratamentul medical, anemia acută severă pe care o produce neputînd fi corectată prin perfuzii masive de sînge; aici poate fi amintită utilitatea testului perfuziei: se realizează o perfuzie de sînge de 2 000—3 000 ml în primele 24 de ore; în cazul în care nu se corectează tensiunea arterială, pulsul și hematocritul, se poate afirma că este vorba de o hemoragie masivă, ce nu poate fi rezolvată prin mijloace conservatoare; dealtfel experiența a arătat că în aceste sîngerări mari, fără tendință spontană de oprire, adesea (în 2/3 din cazuri) este vorba de eroziunea unei artere de calibru destul de mare, în profunzimea unui ulcer gastric sau duodenal; rezolvarea nu poate fi decît chirurgicală, într-un timp scurt, după o prealabilă deșocare;

— o hemoragie mare sau chiar moderată, dar care recidivează în primele 72 de ore, la un bolnav scos din starea de șoc și la care pierderile sanguine au fost înlocuite prin perfuzii de sînge (care prezintă, deci, condiții favorabile pentru intervenție);

— o hemoragie continuă, necesitînd menținerea perfuziilor de sînge mai mult de 48 de ore, pentru a face să dispară sau a evita reapariția semnelor de anemie și de hipovolemie; astfel, dacă un bolnav trebuie să primească mai mult de 800 ml sînge în intervale de 8 ore (după ce pierderea de sînge fusese înlocuită prin perfuzia inițială) trebuie operat.

b) *Curabilitatea afecțiunii cauzale printr-un act chirurgical* trebuie, de asemenea, avută în vedere; e necesar, totuși, să recunoaștem că este dificil să stabilim cu exactitate mecanismul sîngerării.

Astfel, cînd este vorba de sîngerarea unui ulcer gastric sau duodenal, a unei tumori benigne sau maligne, intervenția chirurgicală este justificată.

Dacă examenul radiologic evidențiază o nișă voluminoasă gastrică sau duodenală (ce poate să determine o ulcerație arterială) intervenția radicală este cu atît mai necesară.

Dacă este vorba de un ulcer gastric, indicația operatorie este mai degrabă avută în vedere, întrucît sîngerarea ulcerului gastric are o tendință mai mică la oprire decît cea a ulcerului duodenal.

Dacă este vorba însă de o sîngerare difuză a mucoasei gastrice este necesară abținerea de la actul chirurgical și folosirea celorlalte metode ale tratamentului medical, amintite mai sus.

c) *Istoricul bolii, precedînd hemoragia*, are o oarecare importanță;

— dacă este vorba de un bolnav tînăr, cu o boală ulceroasă ce a determinat unu-două puseuri, care au regresat sub tratament, nu trebuie operat, în timp ce un ulcer vechi, rebel, constituie o indicație de tratament chirurgical;

— prezența în antecedente a altor sîngerări mari de cauză ulceroasă sau a unei perforații, de asemenea constituie un argument pentru intervenția chirurgicală;

— existența în antecedente a unor sîngerări de cauză neprecizată incită la intervenție chirurgicală, ce poate fi efectuată cu dublu scop: diagnostic (în plină sîngerare sînt șanse mai mari de a se preciza cauza sîngerării) și terapeutic;

d) *Vîrsta bolnavului* reprezintă, de asemenea, un criteriu în stabilirea indicațiilor operatorii; la un subiect de peste 60 de ani, hemostaza spontană are şanse mici să se producă, iar cînd se produce poate fi urmată de frecvente recidive; pe de altă parte, consecinţele hipovolemiei şi anemiei au repercusiuni grave la vîrstnici; datorită acestor factori intervenţia chirurgicală la vîrstnici nu trebuie temporizată, ci, din contră, realizată în timp util, pentru a putea fi eficace.

În cazul ulcerului gastroduodenal sîngerînd intervenţia chirurgicală ideală o constituie rezecţia gastrică subtotală, cu extirparea ulcerului sau ligatura hemostatică, impusă de condiţiile locale.

În cazul bolnavului cu ciroză hepatică şi varice esofagiene, a doua cauză frecventă de hemoragii digestive, dacă nu se opreşte sîngerarea în urma tratamentului medical (perfuzia de retrohipofiză, sonda Sengstaken-Blakemore) se poate avea în vedere intervenţia chirurgicală, prin care se realizează o sutură a varicelor sîngerînde sau — dacă starea bolnavului o permite (adică dacă bolnavul nu are o ciroză decompensată, cu ascită, icter, encefalopatie portală) — o anastomoză portocavă realizată de urgenţă; se foloseşte mai puţin anastomoza portocavă tronculară (între vena portă şi vena cavă), preferîndu-se anastomozele radiculare (anastomoza splenorenală stîngă, în cursul căreia se efectuează şi splenectomia); realizarea unei anastomoze portocave, la un cirotic în plină hemoragie digestivă, reprezintă o intervenţie riscantă, grevată de o mare mortalitate postoperatorie: 25—75% din cazuri. Această intervenţie chirurgicală, însă, efectuată mai tîrziu, în condiţii favorabile, este necesară, întrucît se ştie, pe baza unor statistici importante, că anastomoza portocavă îmbunătăţeşte prognosticul sumbru al acestor bolnavi (50% din ciroticii ce au o hemoragie digestivă mor în primul an după această sîngerare).

În concluzie, se poate afirma că tratamentul hemoragiilor digestive este medico-chirurgical; dacă multe asemenea hemoragii se opresc spontan sau prin tratament medicamentos şi bolnavii pot fi scoşi din starea de şoc şi reechilibraţi fără intervenţii chirurgicale (aceasta reprezentînd situaţia cea mai frecventă: aproximativ 75—85% din cazuri), nu este mai puţin adevărat că în multe cazuri este necesară de urgenţă intervenţia chirurgicală, decizia fiind adoptată de interniști şi chirurgi, de comun acord. În cazul în care se profilează necesitatea unei intervenţii chirurgicale — şi am văzut principalele principii şi criterii practice de stabilire a indicaţiilor tratamentului chirurgical —, aceasta nu trebuie temporizată, căci aşteptarea nu poate avea decît consecinţe negative pentru bolnavi. Totodată nu trebuie să se ajungă nici la concluzia că este necesar să se intervină chirurgical imediat, în orice hemoragie digestivă, întrucît aceasta ar fi o atitudine hazardată, nejustificată nici teoretic, nici practic.

BIBLIOGRAFIE

1. ALLAN H., DYKES P., TOYE D. — Diagnostic accuracy of early radiology in acute gastrointestinal haemorrhage, *Brit. med. J.*, 1972, 4, 281.
2. BARBANEL C., KLEINKNECHT D., JUNGERS P. — Les hémorragies digestives au cours de l'insuffisance rénale aiguë, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 171.
3. BERNADES F. — Diagnostic des hémorragies digestives, *Rev. Méd. (Paris)*, 1969, 12, 517.
4. BOCKUS H. — Gastroenterology, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1966.
5. BONFILS S. — Conduite á tenir devant une hématémèse grave, *Press. méd.*, 1969, 77, 355.
6. BOUSQUET O., SARRAZIN D. — Les premiers gestes du médecin devant l'hémorragie digestive, *Thérapeutique*, 1971, 47, 737.
7. BRUNET J. — L'évaluation de l'hémorragie digestive: abondance, persistance, surveillance, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 507.

8. COLDEFY J., GAYRAL F., VEDRENNE CL. — Discussion des hémorragies digestives dites cryptogénétiques, *Sem. Hôp. Paris*, 1972, 48, 2 239.

9. DUPUY P., COUBLOIS J., MIGNON F. — Les schwanomes de l'estomac et du grêle, *Concours méd.*, 1972, 94, 6 394.

10. EDELMAN G. — Conduite à tenir en présence d'un malade hospitalisé d'urgence pour hémorragie gastroduodénale, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 535.

11. GUIVARC'H M. — Les hémorragies digéstives; étiologies, fréquences, mécanismes et pronostic, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 473.

12. HARRISON T. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1970, p. 2 510.

13. HEULLY F., GRASDIDIER J., GAUCHER P. — Les hémorragies des varices oesophagiennes, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 3 129.

14. HOLLENDER L., KOHLER J. — Les accidents hémorragiques après vagotomie, *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1970, 59, 651.

15. IMLER M. — Les hémorragies digestives par hypertension portale, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 17, 1 015.

16. LAGACHE G., PRAYE CH — Les hémorragies du grêle et du colon en pratique hospitalière; attitude diagnostique et thérapeutique, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 553.

17. LASTASTE J., ROBIN B. — Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques (139 cas), *Presse méd.* 1968, 76, 307.

18. LEGER L., LEMAGRE G. — L'hypertension portale et ses hémorragies digestives, *Rev. méd. (Paris)*, 1969, 16, 643.

19. LIGUORY CL., NAUDIN G. — Les hémorragies digestives, *Concours méd.*, 1971, 93, 6 950.

20. MALT R. — Control of massive upper gastrointestinal hemorrhage, *New Engl. J. Med.*, 1972, 286, 1 043.

21. MENGUY R. — La gastrite hémorragique, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 1 901.

22. MONGES A., LEGRÉ M., TRONCONI J. — La conduite du diagnostic étiologique dans les grandes hémorragies digestives, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 517.

23. MOULLÉ P. — Hémorragies digestives, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 4, 193.

24. PARAF A., RAUTUREANU J. — Conduite à tenir devant une hémorragie digestive par hypertension portale chez un malade hospitalisé, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 543.

25. SARRAZIN A. — Le praticien sur place, *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, 20, 531.

26. THOMSON N., ERNST C. — Injuries from vomiting, *Brit. méd. J.*, 1967, suppl. 1, 261.

Hepatomegalia

La subiectul normal, ficatul este ascuns de grilajul costal: limita superioară a matităţii hepatice se găseşte în spaţiul V intercostal, iar marginea inferioară, la rebord.

Diametrul prehepatic, determinat pe linia medio-claviculară, măsoară 9—11 cm. Chiar la indivizii normali, marginea inferioară a ficatului poate depăşi rebordul costal cu 1—2 cm.

În aprecierea unei hepatomegalii, dacă există, trebuie să ţinem seama atît de limita superioară a matităţii hepatice, cît şi de tipul constituţional; la hipostenici, ficatul poate fi coborît şi palpabil, fără a avea dimensiuni mai mari.

În abcesul subfrenic, în emfizemul pulmonar, în astmul bronşic, ficatul este împins în jos.

Vedem deci că ficatul palpabil nu înseamnă implicit hepatomegalie.

Uneori se poate palpa în hipocondrul drept o anumită formaţiune (veziculă biliară, neoplasm de colon, materii fecale în colon), fără a fi deci vorba de un ficat mărit.

Alteori există un lob Riedel (lob aberant palpabil) în prezenţa unui ficat normal.

Ficatul mare se palpează mai bine în inspiraţie profundă, apreciindu-se:

— marginea inferioară, care poate fi ascuţită (în ciroză) sau rotundă (steatoză, ficat de stază);

— consistenţa, care este fermă în ciroză şi foarte fermă în neoplasm (ficat ca piatra);

— sensibilitatea, ce poate fi prezentă în ficatul cardiac şi în hepatita acută;

— suprafaţa, care este regulată şi netedă în hepatită, sau cu noduli, în ciroza postnecrotică şi în neoplasmul hepatic.

Hepatomegaliile cele mai accentuate sînt cele din neoplasmul hepatic (primitiv sau secundar), steatoza hepatică, ficatul de stază şi amiloidoza hepatică.

În cadrul examenului clinic al unui bolnav cu hepatomegalie este utilă, alături de palpare, auscultaţia, care ne permite perceperea unor frecături (în perihepatită, ficat tumoral) sau un suflu arterial (în hepatom).

Principalele cauze ale hepatomegaliei:

I. Afecţiuni inflamatorii:
1. Hepatite acute şi cronice
2. Ciroze
II. Tumori:
— benigne
— maligne (primitive sau secundare)
— parazitare (chistul hidatic)
III. Procese infiltrative:
— infiltraţii — leucoză
celulare — limfom;
— metaplazie mieloidă
— depozitări anormale
— lipide
— glicogen
— amiloid
IV. Procese infecţioase şi parazitare
V. Congestia vasculară
VI. Staza biliară

Explorarea ficatului

Pentru diagnostic este necesară o anamneză corectă, un examen fizic complet, investigaţii de laborator generale şi o atentă explorare hepatică prin teste biologice, morfologice, radiologice şi izotopice.

Teste biologice hepatice

Sînt de patru tipuri:

1. Teste de explorare a funcţiei parenchimului hepatic.
2. Teste de citoliză hepatică.
3. Teste de inflamaţie mezenchimală.
4. Teste de explorare a funcţiei de excreţie a pigmenţilor biliari şi a altor substanţe.

1. Teste de explorare a funcţiei parenchimului hepatic

Ficatul realizează sinteza albuminelor plasmatice, a protrombinei, fibrinogenului, proconvertinei şi proaccelerinei.

Totodată, el realizează esterificarea colesterolului, eliminarea unor coloranţi (BSP), glicuronoconjugarea unor substanţe şi metabolizarea unor hidrocarbonate (galactoza).

Pentru explorarea acestor funcţii se folosesc următoarele teste:

— dozarea proteinelor serice şi separarea lor cu ajutorul electroforezei, cu stabilirea: proteinelor totale (6—8%), a concentraţiei serinelor serice (3,5—5 g%) şi a raportului albumine/globuline (normal 1,5).

Electroforeza permite o apreciere cantitativă a diverselor fracţiuni globulinice, un interes deosebit prezentînd imunoglobulinele (gamaglobulinele), care nu reflectă o disfuncţie a celulelor parenchimatoase hepatice, ci un proces inflamator sau imun, în care au rol limfocitele şi plasmocitele.

Serinele plasmatice sînt scăzute în formele severe de hepatită epidemică, în hepatita cronică activă, în ciroze şi — în general — în afecţiunile hepatice în care au loc procese distructive ale celulelor hepatice.

Factorii coagulării sintetizaţi de ficat pot fi dozaţi cu ajutorul a diferite tehnici; în mod curent se efectuează timpul de protrombină (Quick). Acesta poate fi prelungit în hepatite cronice şi ciroze, ca urmare a sintezei deficitare de protrombină; poate fi prelungit însă şi în tulburările absorbţiei intestinale a vitaminei K, în caz de obstrucţie biliară; în acest caz însă administrarea parenterală de vitamina K, timp de 2 zile, cîte 10 mg/zi, normalizează timpul de protrombină (testul Koller).

Colesterolul total din ser este 150—230 mg%, din care 50—70% este sub forma de colesterol esterificat; în bolile hepatice, atît în cele acute, cît şi în cele cronice, se produce o scădere a colesterolului, îndeosebi a celui esterificat.

Bromsulfonftaleina (BSP) este un colorant care, injectat în torentul circulator, este captat de celulele hepatice, care-l conjugă cu glutationul şi-l elimină în bilă; în cazul unui deficit funcţional al celulelor hepatice (în procesele patologice difuze) substanţa este reţinută în sînge. În mod curent se administrează i.v. BSP 5 mg/kilocorp şi se recoltează un eşantion de sînge după 45 min., dintr-o altă venă. Comparîndu-se concentraţia finală a colorantului cu cea iniţială, se exprimă procentul de substanţă reţinută în sînge după intervalul de timp amintit. În mod normal, retenţia BSP după 45 min. nu depăşeşte 5—8%. Testul cu BSP este un test relativ simplu, dar sensibil şi specific, confirmînd starea funcţională a celulei hepatice (cu condiţia ca să nu coexiste o dificultate în scurgerea bilei, ceea ce are ca urmare o retenţie crescută a substanţei în sînge); astfel, cifre patologice sînt întîlnite în hepatitele cronice şi în cirozele hepatice; este un test extrem de util la bolnavii neicterici.

Iată, în cele ce urmează, cîteva aspecte practice, de care este bine să se ţină seama (Harrison). Soluţia de BSP este foarte iritantă pentru ţesuturi, aşa încît injecţia paravenoasă poate determina necroză locală. Rareori se pot produce reacţii alergice moderate sau chiar şoc anafilactic. La bolnavii febrili sau care au primit substanţe de contrast iodate poate avea loc o retenţie crescută a BSP, fără a exista un deficit funcţional hepatic. La bolnavii icterici testul are numai o valoare mică, retenţia producîndu-se indiferent de natura bolii care constituie substratul patologic.

Testul sintezei acidului hipuric (Quick) explorează funcţia antitoxică a ficatului, care realizează conjugarea acidului benzoic cu un aminoacid (glicocol), rezultînd acidul hipuric, ce poate fi dozat în urină. Se administrează benzoat de sodiu *per os* (6 g în 30 ml apă) şi se recoltează urina din următoarele 4 ore; la individul normal se constată o cantitate de cel puţin 3 g acid hipuric.

O altă tehnică se realizează prin administrarea i.v. a 1,77 g de benzoat de sodiu şi se recoltează urina din prima oră; aceasta conţine, în mod normal, peste 0,8 g acid hipuric.

Valori ale hipuricuriei provocate sub 3 g, respectiv 0,8 g, au semnificaţia unui deficit funcţional al celulelor hepatice.

Testul galactozuriei provocate (Bauer) constă în administrarea a 40 g galactoză în 300 ml apă, dimineaţa, pe nemîncate; la individul normal în urina recoltată în următoarele 4 ore se găseşte numai o mică cantitate de galactoză, ce nu depăşeşte 3 g.

2. Teste de citoliză hepatică

În procesele patologice hepatice au loc distrucţii celulare, cu trecerea în sînge a unor substanţe ce se găsesc în constituţia acestor celule: fierul, cuprul, vitamina B_{12}, diverse enzime. Această trecere are loc şi în cazul unor „leziuni biochimice" celulare (fără o necroză completă a celulei).

Sindromul de citoliză, comun multor afecţiuni difuze ale parenchimului hepatic (hepatite infecţioase sau toxice, acute sau cronice etc.), se traduce prin creșterea cianocobalaminemiei, cupremiei, sideremiei (peste 120 γ %) și a fermenților serici: transaminaza glutamicopiruvică (TGP), transaminaza glutamicooxalacetică (TGO), lacticodehidrogenaza, aldolaza.

Transaminazele — și anume transaminaza glutamicooxalacetică și transaminaza glutamicopiruvică — sînt cel mai des folosite în practică.

TGO se găsește în multe țesuturi, mai ales în inimă, ficat și în mușchii scheletici. TGP se găsește mai ales în ficat și, într-o mică măsură în rinichi și în mușchi. Normal se găsesc cantități ce nu depășesc 40 U.K. pentru TGO și 30 U.K. pentru TGP. Nu se poate stabili totdeauna un paralelism între intensitatea necrozei și concentrația transaminazelor în ser. Se pot găsi, în cazul hepatitei epidemice, valori de 1 000—3 000 U.K., care în lipsa altor alterări tisulare (cum ar fi cele miocardice) au semnificația unor necroze celulare hepatice intense. În hepatitele anicterice și ciroza hepatică, în unele invazii tumorale, în colostaza intra- sau extrahepatică, întîlnim de obicei valori de 50—200 de unități. Determinarea repetată a nivelului transaminazelor serice permite o urmărire a evoluției afecțiunii hepatice.

Lacticodehidrogenaza este prezentă în toate țesuturile: miocard, ficat, rinichi, mușchi etc., se găsește, de asemenea, în eritrocite. Normal se găsesc în sînge între 12—98 U. Wacker; prin electroforeză se pot separa 5 izoenzime. În hepatita epidemică și în ciroză se produc creșteri moderate; în afecțiunile biliare — creșteri mici; în neoplasmul hepatic secundar se găsesc valori mari (este vorba de izoenzima LDH 5).

3. Teste de inflamație mezenchimală

Testele de disproteinemie sînt teste de floculare sau de turbiditate, care detectează modificări cantitative sau calitative ale proteinelor serice la bolnavii cu hepatopatii. În general scăderea serinelor și creșterea globulinelor afectează stabilitatea soluțiilor coloidale, ceea ce se traduce prin pozitivarea acestor teste. Cel mai des folosite sînt: testul cu timol (normal: 2—4 U Mac Lagan), Takata-Ara, testul cu sulfat de cadmiu.

Aceste teste pot fi pozitive și în alte afecțiuni, nu numai în cele hepatice (nu sînt teste specifice pentru ficat).

Electroforeza evidențiază adesea o creștere a globulinelor serice, sugerînd existența unei inflamații cronice (hepatită cronică activă, ciroza hepatică). În unele procese inflamatorii sau neoplazice hepatice putem constata o hiperalfa$_2$-globulinemie, iar în caz de obstrucție biliară o hiperbetaglobulinemie.

Imunoelectroforeza și tehnicile de imunodifuzie (Ouchterlony) realizează o apreciere semnificativă, respectiv cantitativă, a fracțiunilor imunoglobulinice, și anume: IgG, IgA, IgM și IgD. În hepatita epidemică sînt creșteri ușoare ale tuturor fracțiunilor imunoglobulinice. În hepatita cronică activă și în ciroza hepatică Laennec se produc creșteri ale IgA și mai ales ale IgG. În ciroza biliară se remarcă o creștere importantă a IgM.

4. Teste de explorare a funcției de excreție a pigmenților biliari și a altor substanțe

Bilirubina serică la individul normal nu depășește 1 mg%, din care numai mai puțin de 0,25 mg% este bilirubină directă, iar restul este bilirubină indirectă. Creșteri semnificative ale bilirubinei indicate sînt întîlnite în icterul hemolitic; în icterul mecanic se produc creșteri ale bilirubinei directe (atît în obstrucția calculoasă, unde bilirubinemia atinge de obicei valori în jur de 10 mg% și este variabilă, cît și în neoplasmul de cap de pancreas, în care bilirubinemia atinge sau depășește 30 mg% și este relativ fixă). În icterul hepatocelular (hepatita virală, ciroza hepatică decompensată parenchimatos) există o hiperbilirubinemie mixtă (atît bilirubina indirectă, cît şi cea directă).

În urină se pot pune în evidenţă creşteri ale urobilinogenului sau prezenţa pigmenţilor biliari (bilirubina directă fiind o substanţă cu prag, apare în urina definitivă atunci cînd depăşeşte concentraţia sanguină de 0,4 mg%). Bilirubinuria este întîlnită în icterul obstructiv şi în cel hepatocelular, nu în cel hemolitic.

Colesterolul secretat în mod normal în bilă (amintim şi rolul ficatului în esterificarea sa) creşte în ser în cazul obstrucţiilor biliare (depăşind limita superioară a normalului: 2,3—2,5 g‰).

Fosfataza alcalină, enzimă produsă în diverse ţesuturi (os, intestin, ficat, placentă) este excretată în bilă. Valorile normale ale fosfatazei alcaline în ser sînt: 1,5—4,5 u Bodansky. O hiperfosfatazemie alcalină, în lipsa unei boli osoase sau a sarcinii, are semnificaţia unei excreţii hepatice deficitare.

Creşteri uşoare (6—10 u B) sînt întîlnite în unele afecţiuni hepatice parenchimatoase (hepatite şi ciroze). Creşteri mai mari sînt întîlnite în colostază, fie că este vorba de o colostază intrahepatică (valori de peste 12 uB), de obstrucţie benignă (valori de peste 15 u B) sau de obstrucţii maligne (valori medii de 28—30 u B sau mai mult). Valorile cele mai mari ale fosfatazei alcaline le întîlnim la tumorile hepatice invazive, dar şi în obstrucţia biliară complicată cu angiocolită.

5-nucleotidaza este o altă enzimă serică ce are valori crescute în obstrucţia biliară; spre deosebire de fosfataza alcalină, care creşte şi în unele afecţiuni osoase (boala Paget, metastaze osoase, activitate osteoblastică crescută), 5-nucleotidaza este de obicei crescută în colestază (dar şi în unele suferinţe hepatocelulare).

Alte examene biologice particulare

Cercetarea alfa$_1$-fetoproteinei. Proteina fetală dispare în mod normal la naştere; evidenţierea ei în sîngele unui adult pledează în favoarea diagnosticului de cancer primitiv al ficatului; ea poate dispărea după intervenţia chirurgicală efectuată pentru un hepatom localizat.

Anticorpii antitisulari. Anticorpii antimitocondriali, în titru mare, permit diagnosticul de ciroză biliară primitivă. Anticorpii anti DNA, anti muşchi neted şi alţii pot fi prezenţi în hepatita cronică activă şi în unele ciroze evolutive.

Antigenul Australia, descoperit de Alison şi Blumberg, este frecvent pus în evidenţă în sîngele bolnavilor cu hepatită cronică sau ciroză hepatică (în cazul acesta, prezenţa lui pledînd pentru etiologia virotică a hepatopatiei cronice). Antigenul Australia poate fi pus în evidenţă prin imunodifuzie, prin reacţia de fixare a complementului, prin testul cu latex sau prin metode radioimunologice (cele mai sensibile).

Explorarea funcţională hepatică este adesea prescrisă şi interpretată în mod incorect:

— uneori se ignorează limitele acestei explorări, aşteptîndu-se prea mult de la ea şi neglijîndu-se examenul clinic, deşi acesta poate fi mai evocator pentru o anumită hepatopatie într-un anumit stadiu de evoluţie al acesteia; spre exemplu, în cazul unei ciroze alcoolice compensate, în stadiu precoce, examenul clinic poate evidenţia steluţe vasculare, eritroză palmară, hepatomegalie, consistenţa crescută a parenchimului hepatic etc., în timp ce explorarea funcţională hepatică poate da relaţii normale;

— explorarea funcţională hepatică are adesea numai o valoare de orientare, permiţînd alegerea unor tehnici mai complexe (puncţie-biopsie, laparoscopie, scintigrafie), care permit precizarea diagnosticului;

— alteori se greşeşte şi în sensul celălalt, că nu se face explorarea hepatică a unor bolnavi cu icter, punîndu-se cu uşurinţă eticheta de hepatită virală, în timp ce bolnavii respectivi pot avea un icter mecanic;

— unii medici pun cu ușurință diagnosticul de hepatită cronică pe baza numai a testelor de labilitate serică, teste nespecifice, ce pot fi pozitive și în alte boli însoțite de inflamație mezenchimală; se apelează încă rar la testul cu BSP, testul care apreciază cel mai fidel — fiind în același timp și specific și sensibil — starea funcțională a ficatului: de fapt, este bine să se efectueze un mănunchi de investigații, care să precizeze perturbările complexe ale funcțiilor ficatului, cel puțin cîte un test de fiecare grup (tabelul 5-I);

TABELUL 5–I

TESTE BIOLOGICE DE EXPLORARE FUNCȚIONALĂ HEPATICĂ

1. Teste de explorare a funcției parenchimului hepatic:
a) dozarea albuminei serice;
b) dozarea unor factori ai coagulării:
— protrombina (timpul Quik);
— proconvertina;
— proaccelerina;
— fibrinogenul;
c) dozarea colesterolului total și esterificat;
d) eliminarea BSP;
e) testul sintezei acidului hipuric;
f) testul galactozuriei provocate.
2. Teste de citoliză hepatică:
a) dozarea transaminazei glutamicopiruvice și glutamicooxalacetice;
b) dozarea altor enzime: lacticodehidrogenaza, sorbitoldehidrogenaza, ornitilcarbamiltransferaza;
c) dozarea fierului seric.
3. Teste de inflamație mezenchimală:
a) testele de disproteinemie (timol, Kunkel, sulfat de cadmiu, Takata-Ara, Gros);
b) dozarea globulinelor plasmatice prin electroforeză;
c) determinarea imunoglobulinelor serice;
— calitativ: imunoelectroforeză;
— cantitativ: imunodifuzie.
4. Teste de explorare a funcției de excreție biliară;
a) dozarea bilirubinei serice (directe, indirecte, totale);
b) dozarea colesterolului total și al lipidelor;
c) dozarea fosfatazelor alcaline serice;
d) dozarea 5-nucleotidazei serice;
e) eliminarea BSP.

— nu se ține seama totdeauna că unele teste au o semnificație dublă; astfel, retenția BSP poate fi exagerată atît în suferințele parenchimului hepatic (hepatită cronică, ciroză hepatică), cît și în obstrucția mecanică a căilor biliare (o dozare concomitentă a bilirubinei serice este necesară);

— atunci cînd se practică numai cîteva teste, este bine să fie ales cel mai semnificativ, cel mai specific test din fiecare grup, și anume: albuminele serice sau timpul Quick, transaminazele glutamicopiruvice, gamaglobulinele serice (electroforeza), fosfatazele alcaline;

— în interpretarea rezultatelor o importanță deosebită are cunoașterea valorilor normale, care trebuie să figureze pe buletinul de analiză, dată fiind marea varietate a acestor valori, în funcție de tehnica folosită; în tabelul 5-II sînt prezentate valorile normale ale principalelor teste folosite în practica curentă, precum și modificările lor în unele boli hepatice însoțite de icter: hepatită virală, obstrucție a căilor biliare extrahepatice, ciroze comune, cancer al ficatului.

TABELUL 5–II

REZULTATE SCHEMATICE ALE EXPLORĂRII FUNCȚIONALE HEPATICE ÎN CURSUL A DIVERSE AFECȚIUNI HEPATICE ÎNSOȚITE DE ICTER (C. SICOT)

	Valori normale	Hepatită virală	Obstrucții ale căilor biliare extrahepatice	Ciroze comune	Cancer hepatic
Raportul: bilirubină conjugată/bilirubină totală	0	>0,80	0,80—1,00	0,50	>0,80
Fosfazatele alcaline	1,5—4 U Bodanski	<8 U B	>12 U B	<8 U B	>12 U B
Transaminaza glutamicopiruvică	5—30 U.I.	>300 U.I.	<50 U.I.	<50 U.I.	<50 U.I.
Albumina serică	35—55 g/l	30—55 g/l	35—55 g/l	20—30 g/l	30—35 g/l
Gamaglobulinele serice	7,5—15 g/l	15—25 g/l	7,5—15 g/l	15—40 g/l	7,5—15 g/l

Principalele împrejurări în care se solicită o explorare funcţională hepatică (M. Smadia):

1. trebuie să se afirme sau să se elimine o atingere hepatică: de obicei este suficient testul cu BSP, care, dacă este normal, elimină o afecţiune hepatică (cu rare excepţii: ciroză hepatică hipercompensată, steatoză hepatică, chist hidatic hepatic);

2. ne găsim în faţa unui bolnav cu suferinţe ce atrag atenţia asupra ficatului: icter, ciroză evidentă, ascită izolată, hemoragie digestivă, hepatomegalie:

a) în caz de icter, după ce se exclude un icter hemolitic (în care constatăm creşterea exclusivă a bilirubinei neconjugate), avem de precizat dacă este un icter prin hepatită sau prin obstrucţie biliară; dacă există semne biologice de citoliză şi de inflamaţie mezenchimală, este un icter prin hepatită, în timp ce un sindrom retenţional izolat sau predominant pledează pentru o obstrucţie a căii biliare principale;

b) în caz de ciroză hepatică evidentă, testele hepatice sînt utile pentru:

— a aprecia gradul de insuficienţă celulară (albuminemie, timp Quick, retenţie BSP);

— a judeca evolutivitatea (hipergamaglobulinemie, teste de labilitate serică);

— a aprecia retenţia hidrosodată (bilanţuri hidroelectrolitice sanguine şi urinare repetate);

c) în caz de ascită izolată, aceasta poate fi atribuită unei ciroze hepatice, dacă există perturbări ale funcţiilor hepatice şi dacă lichidul este de tip transsudat;

d) în caz de hemoragie digestivă, pentru incriminarea cirozelor şi a varicelor esofagiene pledează: testul BSP perturbat, celelalte teste modificate la rîndul lor, ca şi existenţa unei hiperamoniemii; aprecierea albuminemiei şi a factorilor coagulării este necesară pentru a se putea indica — la nevoie — o intervenţie chirurgicală (derivaţie portocavă în urgenţă);

e) în caz de hepatomegalie, unele teste hepatice pot fi utile în mod deosebit: alfa-1-fetoproteina în neoplasmul hepatic primitiv, anticorpii antimitocondriali în cirozele biliare primitive, fierul seric în hemocromatoză etc.; destul de des, explorarea funcţională hepatică nu permite precizarea diagnosticului, fiind necesare examene histoendoscopice , scintigrafia, arteriografia celiacă.

În mod obişnuit, un bilanţ hepatic trebuie să cuprindă:

— BSP;
— bilirubina directă şi indirectă;
— colesterol total;
— proteinele totale, electroforeza;
— transaminazele;
— fosfatazele alcaline;
— antigenul Australia;
— timolul.

Examene radiologice şi radioizotopice

Examenul radiologic (scopia sau grafia) al hipocondrului drept şi abdomenului permite evidenţierea unor modificări ale sediului şi dimensiunilor ficatului (uneori cu consecinţe şi asupra diafragmului), ca şi a unor calcificări radioopace în vezicula biliară, în căile biliare sau în parenchimul hepatic. Calcificările din parenchimul hepatic sînt întîlnite în chistul hidatic, hemangiom şi — mai rar — în metastazele hepatice.

Acest examen poate fi făcut după introducerea de aer în cavitatea peritoneală (pneumoperitoneu), ceea ce permite o mai bună delimitare a ficatului.

Examenul baritat al esofagului permite evidenţierea varicelor esofagiene, ce apar în sindromul de hipertensiune portală.

Colecistografia şi *colangiografia* sînt utile în precizarea suferinţelor hepatobiliare.

Angiografia hepatică se realizează prin cateterizarea selectivă a trunchiului celiac și a arterei hepatice, urmată de injectarea rapidă a substanței de contrast; se vizualizează astfel ramurile arterei hepatice și sînt puse în evidență procese tumorale intrahepatice, primitive sau secundare.

Splenoportografia percutană constă în introducerea transparietală a unui trocar în splină, urmată de determinarea presiunii intrasplenice (normal 25—80 cm apă) și de injectarea unei substanțe de contrast, cu opacitatea venei splenice, a venei porte și a ramurilor intrahepatice ale acesteia (este necesară efectuarea a numeroase clișee la intervale mici de timp). Splenoportografia poate evidenția: dilatații ale venei splenice și porte, distal de un anumit obstacol, obstrucții venoase prin trombus, reflux al substanței de contrast în venele gastrice și în venele coronare ale stomacului (în caz de hipertensiune portală), injectarea circulației colaterale portocave (varice esofagiene), defect și întîrziere a opacifierii rețelei intrahepatice (în ciroza hepatică), dislocarea și amputarea acestei rețele (tumori hepatice).

Scintigrafia hepatică. Administrîndu-se izotopi radioactivi, care sînt fixați de celulele Kupffer din ficat (Au^{198}) sau de către celulele hepatice (roz bengal marcat cu I^{131}), se pot face aprecieri pe baza determinării radiațiilor gama emise de către acești izotopi, cu ajutorul unui contor cu scintilație, care le înregistrează sub forma unei scintigrame. Scintigrafia hepatică ne oferă date asupra dimensiunilor ficatului, formei sale și, în cazul unor fixări neomogene, asupra unor formațiuni tumorale intrahepatice (neoplasm primitiv sau secundar, chist hidatic, abces hepatic etc.). Pot fi evidențiați în special nodulii cu diametre de peste 3 cm. Ciroza hepatică determină uneori o fixare neomogenă a izotopilor, provocînd confuzii și dificultăți de diagnostic.

Rozul bengal marcat cu I^{131} permite și unele aprecieri asupra funcțiilor hepatice (substanța este fixată și excretată de celulele hepatice), ca și diferențierea colostazei intrahepatice de obstrucția căilor biliare.

Examene morfologice

Puncția-biopsie hepatică este o metodă utilă pentru diagnosticul bolilor difuze ale parenchimului hepatic (hepatite, ciroze). În afecțiunile cu focare diseminate, puncțiile repetate pot evidenția leziunile caracteristice. Se folosesc 2 tehnici de puncție-biopsie hepatică: cea descrisă de Menghini (prin aspirație) și cea a lui Vim-Silverman (prin secțiune). Dacă prima are avantajul ușurinței de execuție, cea de-a două, prin obținerea unor fragmente de parenchim hepatic suficient de mari, permite o apreciere mai exactă a arhitectonicii hepatice, a modificărilor de la nivelul spațiului port etc.

Puncția-biopsie hepatică își are utilitatea maximă în cazul unor bolnavi cu hepatomegalie sau hepatosplenomegalie de cauză nedeterminată, la cei cu colostază de cauză neprecizată, la cei cu teste funcționale hepatice anormale, uneori discordante (între ele sau cu starea clinică); ea poate fi utilă, de asemenea, în cazurile în care se suspicionează boli sistemice sau infiltrative (sarcoidoza, tuberculoza miliară), în cazul unor febre prelungite de cauză necunoscută, cît și la bolnavii la care se suspicionează un proces neoplazic primitiv sau secundar.

Nu se efectuează puncția-biopsie în cazul bolnavilor necooperanți, celor cu sindroame hemoragipare (este necesar, înaintea oricărei puncții, controlul timpului de protrombină, al timpului de sîngerare și de coagulare și al numărului de trombocite), în cazul bolnavilor cu anemie accentuată, cu angiocolită acută, cu suspiciune de formațiuni chistice sau de hemangiom hepatic, ca și în cazul bolnavilor cu insuficiență cardio-respiratorie.

Laparoscopia permite o apreciere directă a ficatului și veziculei biliare, ca și efectuarea unei biopsii hepatice țintite. Utilitatea acestui mijloc de diagnostic este deosebită în cazul bolnavilor cu hepatomegalie, cu ascită de cauză nedeterminată sau cu mase tumorale abdominale.

Laparotomia poate fi necesară în cazul bolnavilor la care mijloacele de diagnostic amintite mai sus au fost insuficiente în precizarea afecțiunii hepatobiliare existente.

I. Afecțiuni inflamatorii

Hepatita cronică

Introducere

Hepatita cronică este o entitate nosologică individualizată relativ recent, prima descriere fiind făcută de către H. Kalk. Deși o boală răspîndită de multă vreme (este adevărat, într-o mai mică măsură decît în ultimele trei decenii), ea nu a fost „descoperită" decît în 1947; la aceasta a contribuit, bineînțeles, evoluția sa nezgomotoasă și nedefinită, pe de o parte, sărăcia mijloacelor de investigație — în acea epocă —, pe de altă parte.

Acceptarea hepatitei cronice ca entitate distinctă s-a făcut cu unele dificultăți, în primul rînd datorită faptului că multă vreme s-a considerat că noțiunile de „viroză" și de „cronicitate" sînt incompatibile.

Dacă în Europa au fost necesari douăzeci de ani pentru recunoașterea unanimă a existenței hepatitei cronice, în Statele Unite și Anglia acest proces continuă, întrucît mai există și astăzi încă multe rezerve.

Școala medicală românească a avut o contribuție importantă în studiul și conturarea mai precisă a acestei boli, prin lucrările valoroase ale unor cercetători de prestigiu: Fodor (5), Bruckner, Runcan (14, 19), Păun (12), Ciobanu și alții (19).

Hepatita cronică este o boală hepatică cronică, asociind caractere clinice, biologice și histologice de inflamație și citoliză. Denumirea de hepatită cronică este folosită de cea mai mare parte a hepatologilor (15, 18); ea înglobează inflamațiile cronice ale ficatului, ce durează de peste un an, fără regenerarea nodulară și fără tulburările arhitecturale caracteristice cirozei hepatice. Hepatita cronică, așadar, trebuie delimitată atît de hepatita epidemică, ce o precedă (mai ales de forma prelungită a acesteia), cît și de ciroza hepatică, ce o poate succeda, în cazul unei evoluții nefavorabile.

În ultimele trei decenii, interesul oamenilor de știință pentru hepatita cronică a fost ilustrat prin foarte numeroasele lucrări ce i-au fost consacrate. Mijloacele de investigație s-au îmbogățit și perfecționat, cunoașterea acestei boli a devenit mai bună, mai profundă. Există, însă, atît unele necunoscute, cît și unele confuzii; a existat tendința de a se elabora numeroase concepții personale asupra etiopatogeniei bolii și de a se folosi denumiri proprii, ceea ce a făcut ca pentru descrierea acestui cadru nosologic — este adevărat, complex și neunitar — să fie folosite aproximativ 50 de nume diferite.

În 1950, Waldenström a descris pentru prima dată hepatita cronică activă, studiul acesteia fiind aprofundat prin lucrările efectuate în Statele Unite de către Bearn, Kunkel și Slate (1955). În aceiași ani MacKay și colab. (9) au descris hepatita lupoidă, destul de asemănătoare cu hepatita cronică activă a autorilor americani, dar cu sublinierea prezenței celulare LE și a altor anomalii biologice și clinice. Au mai fost descrise hepatita plasmocitară, hepatita hipergamaglobulinemică etc. S-a vorbit—de asemenea—de hepatita cronică stabilizată și de hepatita cronică evolutivă.

În 1968, Asociația europeană pentru studiul ficatului a propus o simplificare a nomenclaturii hepatitei cronice și, întrucît criteriile clinice şi biologice nu permiteau acest lucru, au fost folosite criteriile morfologice, propunîndu-se clasificarea hepatitelor cronice în două mari grupe: *hepatita cronică persistentă şi hepatita cronică agresivă* (după De Groote şi colab., 3).

Termenul de hepatită cronică activă se referă la un sindrom clinic: o afecţiune hepatică a femeii tinere, cu debut insidios şi evoluţie prelungită, în cursul căreia sînt prezente semne hepatice (icter, hepatomegalie, splenomegalie, steluţe vasculare), la care sînt asociate manifestări sistemice (artralgii sau poliartrită, eriteme diverse, proteinurie, anemie hemolitică); există o foarte accentuată hipergamaglobulinemie (cu creşterea electivă a imunoglobulinelor G), iar tehnicile de imunofluorescenţă decelează prezenţa unor autoanticorpi: anticorpi antinucleari, anticanalicule biliare, antitubi renali, antimuşchi netezi, anticorpi antigamaglobulinici (responsabili de pozitivitatea testelor Waaler-Rose şi latex).

Deci, subliniem faptul că termenii de hepatită cronică persistentă şi agresivă au în primul rînd o semnificaţie anatomopatologică, pe cînd termenul de hepatită cronică activă desemnează un sindrom clinic. Este adevărat că hepatita cronică activă are foarte des ca substrat leziuni de tip agresiv, însă hepatitele agresive nu se însoţesc totdeauna de anomaliile clinice şi mai ales biologice (prezenţa de autoanticorpi) caracteristice hepatitei cronice active; totuşi, există din ce în ce mai mult tendinţa de a suprapune termenul de hepatită cronică agresivă cu cel de hepatită cronică activă, clasificîndu-se hepatitele cronice în: *hepatită cronică persistentă* şi *hepatită cronică agresivă sau activă*.

Etiopatogenie

Hepatita cronică — la noi în ţară — este precedată în aproximativ 80% din cazuri de o hepatită acută virotică (5,) în restul de 20% intervenind alţi factori sau fiind vorba de o hepatită cronică *d'emblée;* hepatita epidemică de inoculare are o tendinţă mult mai mare de cronicizare (18%) decît hepatita cu cale de infecţie orală (3%); descoperirea antigenului Australia a reprezentat un aport semnificativ în sprijinul etiologiei virotice a hepatitei cronice; s-a remarcat, printre altele, că evoluţiile cronice erau mai frecvente după o hepatită cu antigen Australia pozitiv (corespunzînd mai ales hepatitei serice); totodată, s-a constatat că durata viremiei, reflectată prin persistenţa antigenului Australia, pare să joace, de asemenea, un rol important în cronicizarea hepatitei virale; ca factori favorizanţi ai cronicizării, în afara tipului de hepatită epidemică, au fost citaţi: forma prelungită de hepatită acută, vîrsta de peste 30 de ani a bolnavului, existenţa în antecedente a etilismului cronic sau a unor carenţe alimentare, prezenţa unei asocieri morbide (coexistenţa cu alte boli, în special ale tubului digestiv).

În etiologia hepatitei cronice au mai fost incriminate alte infecţii virale (mononucleoza infecţioasă) sau microbiene (leptospiroza icterohemoragică), unele parazitoze, unele agresiuni toxice sau medicamentoase; s-a subliniat, de asemenea, rolul favorizant al carenţelor alimentare şi al etilismului cronic.

În ceea ce priveşte mecanismele patogenice ce determină cronicizarea hepatitei acute virotice, există încă multe necunoscute:

— una dintre ipotezele cele mai des luate în discuţie este cea privitoare la *persistenţa virusului* la nivelul parenchimului hepatic lezat, ducînd — prin prezenţa lui — la menţinerea şi accentuarea leziunilor; persistenţa antigenului Australia la aceşti bolnavi ar putea reflecta însăşi această persistenţă a virusului; există însă şi unele contraargumente: virozele, de obicei, sînt de scurtă durată, virusurile nu persistă în organul lezat, iar imunitatea care se instalează se opune la rîndul ei dezvoltării în continuare a virusului;

— o altă ipoteză este cea privitoare la existenţa unor mecanisme imunologice, de mai multe tipuri:

- mecanisme autoimune (agresiunea virusului asupra celulelor hepatice duce la modificări ale structurii lor antigenice, cu formarea de autoanticorpi, agresivi asupra propriilor structuri);
- leziuni cauzate de complexele antigen-anticorp (în ultima vreme fiind discutat rolul complexelor antigen Australia-anticorp);

— tulburări ale imunităţii celulare, leziunile din hepatita cronică fiind comparabile cu cele din ficatul grefat, după reacţiile de respingere ale gazdei.

Unele aspecte clinice, morfologice şi biologice — întîlnite în special în hepatita cronică activă — constituie argumente nete în favoarea unei patogenii autoimune a hepatitei cronice.

În legătură cu etiopatogenia hepatitei cronice se pune următoarea întrebare: de ce, după o agresiune infecţioasă (episodul iniţial de hepatită acută virală) unii bolnavi se vindecă, unii fac o formă uşoară de hepatită cronică (o hepatită cronică persistentă), iar alţii o formă gravă de hepatită cronică (hepatită cronică agresivă sau activă?). Răspunsul nu poate fi nici categoric, nici foarte argumentat. Dacă în privinţa cronicizării au fost incriminaţi unii factori (pe care i-am prezentat mai sus), în ceea ce priveşte existenţa celor două forme anatomoclinice şi evolutive de hepatită cronică, cunoştinţele noastre prezintă multe lacune.

În producerea hepatitei cronice agresive sînt implicaţi unii factori ce ţin de *sex* (la bolnavii cu hepatită cronică agresivă raportul dintre femei şi bărbaţi este de 3/1 sau chiar 4/1), de *vîrstă* (sînt afectate mai ales persoanele tinere — între 10 şi 30 de ani, în special de sex feminin, dar şi femeile la vîrsta menopauzei) şi de un *determinism genetic* (75% din membrii familiilor bolnavilor cu hepatită cronică agresivă au unele perturbări imunologice, printre care şi prezenţa de autoanticorpi; se poate afirma, deci, predispoziţia ereditară la unele reacţii autoimune).

Simptomatologie

Tabloul clinic al hepatitei cronice este adesea şters, iar examenele biologice pot fi negative; simptoamele, atunci cînd sînt prezente, sînt extrem de polimorfe, determinînd frecvente confuzii în interpretarea semnificaţiei lor; în cazul în care testele biologice nu sînt concludente, explorarea morfologică este necesară; uneori ea trebuie făcută în mod repetat.

Întrucît astăzi există o unanimitate în ceea ce priveşte împărţirea hepatitelor cronice (în hepatită cronică persistentă şi hepatită cronică agresivă) şi întrucît tabloul clinic al acestora este diferit, le vom descrie pe fiecare în parte.

Hepatita cronică persistentă (8, 18). Din punct de vedere clinic, mulţi bolnavi au o stare generală perfectă (50%); la alţii semnalăm prezenţa următoarelor simptoame şi semne fizice:

— astenie, mai ales după mese;

— fatigabilitate;

— tulburări dispeptice vagi (digestii dificile, balonări abdominale);

— scăderea apetitului;

— senzaţia de greutate în hipocondrul drept;

— hepatomegalie moderată, cu ficat sensibil şi consistenţă de obicei normală;

— subicter intermitent, discret şi pasager.

Din punct de vedere biologic, se constată modificări discrete:

— transaminazele glutamicopiruvică şi glutamicooxalacetică moderat crescute în ser;

— testul BSP poate fi uşor alterat;

— testul timol este pozitiv;

— electroforeza evidenţiază o uşoară hipergamaglobulinemie;

— imunoglobulinele A și M (dozate prin imunodifuzie) sînt moderat crescute;

— antigenul Australia poate fi decelat în sînge (la aproximativ 56% din bolnavi).

Din punct de vedere histologic (puncție-biopsie hepatică) se constată:

— existența unui infiltrat inflamator cu celule rotunde în spațiul port, care este bine delimitat;

— arhitectura lobulară este păstrată;

— discretă fibroză în spațiul port (uneori);

— discrete alterări celulare.

Din punct de vedere al evoluției:

— hepatita cronică persistentă poate fi considerată o boală benignă; distrugerea moderată a celulelor hepatice este compensată prin procesul de regenerare, iar infiltratele inflamatorii nu au tendința de a invada teritoriile sănătoase; procesul patologic rămîne staționar, permițînd bolnavului să aibă o viață apropiată de cea normală, numai cu unele restricții;

— evoluția este în general favorabilă, bolnavul vindecîndu-se în 1—2 ani (sau mai mult), atît clinic, cît și biologic; histologic, poate persista o fibroză moderată la nivelul spațiilor porte, lipsită de o semnificație practică (aceasta uneori poate dispărea);

— rareori se poate întîmpla ca o hepatită cronică persistentă să se transforme în hepatită cronică agresivă.

Hepatită cronică agresivă sau activă (1, 2, 4, 6, 10, 11). Hepatita cronică agresivă succede în majoritatea cazurilor unei hepatite virale, în producerea bolii intervenind însă și factori genetici.

Din punct de vedere clinic, uneori starea generală nu este afectată, existînd o evoluție asimptomatică; alteori însă sînt prezente unele simptoame și semne fizice (mai frecvent întîlnite și mai accentuate decît în hepatita cronică persistentă);

— astenie marcată;

— fatigabilitate, lipsă de energie;

— scăderea apetitului, pierdere în greutate;

— dureri în hipocondrul drept, uneori intense;

— meteorism abdominal, tulburări de tranzit;

— hepatomegalie, cu ficat ușor sensibil și de consistență fermă;

— splenomegalie (frecvent întîlnită, la 2/3 din cazuri);

— stare febrilă;

— icter — la unii bolnavi permanent, progresiv (traducînd activitatea bolii).

Din punct de vedere biologic (2) se constată importante modificări, incomparabil mai accentuate decît cele întîlnite în hepatita cronică persistentă; ele traduc atît insuficiența celulară, cît mai ales sindromul inflamator;

— creșterea importantă a gamaglobulinelor (peste 20 g/litru);

— creșterea predominantă a IgG și accesoriu a IgA (aspect constatat prin imunoelectroforeză și prin determinarea cantitativă a imunoglobulinelor prin imunodifuzie);

— pozitivitate marcată a testelor de labilitate serică, în special a testului timol;

— V.S.H. accelerată;

— transaminazele glutamicopiruvică și glutamicooxalacetică sînt crescute în ser (pînă la 100—300 U.I.);

— retenție exagerată a BSP;

— hiperbilirubinemie (indirectă și mai ales directă) 3—10 mg%;

— creștere a fosfatazelor alcaline;

— profil de coagulare patologic în perioadele evolutive ale bolii (alungirea timpului de protrombină, scăderea fibrinogenului și a factorilor V și VII);

— scăderea albuminelor serice;

— antigenul Australia pozitiv (la aproximativ 36% din bolnavi).

Din punct de vedere histologic (puncția-biopsie hepatică, de preferat prin laparoscopie) se constată:

— infiltrate inflamatorii limfoplasmocitare, cu predominanța plasmocitelor în spațiul port, cu invadarea periferiei lobulilor;

— infiltrate inflamatorii în parenchim;

— necroze celulare parcelare *(„piecemeal necrosis")*, în special la periferia lobulilor;

— fibroză evolutivă portală și periportală;

— arhitectura lobulară remaniată (fără a fi complet distrusă, ca în ciroză).

Ceea ce mai caracterizează hepatita cronică activă sau agresivă, alături de intensitatea mai mare a modificărilor clinice, biologice și histologice (comparativ cu modificările corespunzătoare din hepatita cronică persistentă), sînt alterările sistemice, uneori foarte accentuate, evidențiate prin manifestări clinice și prin importante perturbări imunologice.

Iată principalele alterări sistemice:

a) Din punct de vedere clinic:

— poliartralgii, uneori tumefacții articulare (ca în poliartrita reumatoidă);

— sindrom Sjögren;

— tulburări endocrine (amenoree);

— manifestări cutanate: acnee, striuri pe abdomen; raș pe față și pe mîini; urticarie;

— tulburări hematologice: anemie hemolitică, purpură trombopenică;

— suferințe renale, de tip glomerulonefrită;

— serozite (pleurezie, pericardită);

— colită ulceroasă;

— tiroidită Hashimoto;

— dermatomiozită;

— vasculite.

b) Din punct de vedere biologic, se constată o serie de fenomene imunologice de însoțire:

— fenomenul LE pozitiv în 15—85% din cazuri; constatarea lor la o femeie tînără cu hepatită cronică activă și cu unele manifestări sistemice din cele amintite mai sus (artrite, erupții cutanate, amenoree, pericardită, sindrom Raynaud, purpură etc.) a permis izolarea unei entități particulare: hepatita lupoidă.

Trebuie să subliniem însă, pe de o parte, că nu există o legătură necesară între manifestările sistemice și prezența fenomenului LE în sînge, iar pe de altă parte că nu apar diferențe fundamentale între această hepatită lupoidă și alte hepatite cronice active; putem presupune, deci, că este vorba de o varietate de hepatită cronică activă cu fenomene clinice și biologice de reacție imunitară extrem de accentuate:

— factorul reumatoid prezent (depistat prin testul Waaler-Rose și prin testul fixării latexului);

— false reacții pozitive pentru lues;

— anticorpi antinucleari prezenți;

— alți autoanticorpi: anticorpi antifibră musculară netedă, anticorpi antimitocondriali (prezenți și la o mică parte din bolnavii cu hepatită cronică activă deși ei sînt cvasispecifici pentru ciroza biliară primitivă), anticorpi anticanalicule biliare, anticorpi antitubi renali, anticorpi antitiroidieni.

Evoluția și prognosticul hepatitei cronice (16) active sau agresive diferă mult de cele ale hepatitei cronice persistente:

— evoluția hepatitei cronice agresive are loc în pusee succesive, puseurile traducîndu-se prin icter, febră și accentuarea tulburărilor subiective; puseurile pot apărea spontan sau după unele stresuri fizice sau infecțioase;

— adesea, în lipsa unui tratament adecvat (sau chiar în ciuda unui tratament corect), hepatita cronică activă sau agresivă evoluează către ciroză postnecrotică, în 2—5 ani de la debutul clinic;

— în stadiul de ciroză (uneori chiar înaintea conturării complete a acesteia) pot apărea complicații, ce pot constitui cauze de deces;

- rupturi de varice esofagiene;
- infecții intermitente;
- comă hepatică;

— după 5 ani de evoluție supraviețuiesc numai 50% din bolnavi, iar după 10 ani proporția scade la 20%;

— unii bolnavi cu hepatită cronică activă sau agresivă, mai ales cei corect tratați, pot prezenta remisiuni clinice și biologice durabile.

Diagnostic diferenţial

Pentru delimitarea hepatitei cronice de hepatita epidemică criteriul important este reprezentat de factorul timp: o suferinţă hepatică ce persistă peste 6 luni de la debutul hepatitei epidemice poate fi considerată — bineînţeles dacă sînt întrunite anumite criterii — ca fiind o hepatită cronică; evoluţia defavorabilă a hepatitei virale către hepatită cronică poate fi suspectată dacă persistă sau reapar anomalii, clinice (subicter, febră, astenie intensă, hepatomegalie sensibilă, splenomegalie) şi biologice (transaminaza moderat crescută, sindrom inflamator cu hipergamaglobulinemie şi pozitivitatea testelor de labilitate serică, retenţia exagerată a BSP); examenul histologic arată, alături de o citoliză persistentă, infiltrate de celule inflamatorii şi mai ales o reacţie mezenchimatoasă, cu dezvoltarea progresivă a unui ţesut de fibroză. În ceea ce priveşte aspectul morfologic, dacă hepatita virală acută este caracterizată în primul rînd prin predominanţa necrozelor parenchimatoase, hepatita cronică se caracterizează — în general — prin reacţii inflamatorii ale mezenchimului.

Uneori hepatita cronică trebuie diferenţiată nu de o hepatită virală prelungită simplă, ci de o hepatită prelungită colestatică, în care sînt pregnante: icterul, hiperbilirubinemia, hiperfosfatazemia alcalină, în timp ce sindromul de citoliză şi de inflamaţie mezenchimală sînt discrete.

O hepatită recidivantă poate fi confundată cu hepatita cronică, deşi nu este vorba decît de reapariţia semnelor clinice, biologice şi histologice ale hepatitei virale, după o perioadă de cîteva săptămîni sau luni, interval de timp în care bolnavul părea total vindecat de hepatita sa; din datele statistice disponibile nu rezultă că hepatita virală recidivantă ar prezenta o mai mare tendinţă la cronicizare, aşa cum s-a crezut multă vreme.

O hiperbilirubinemie posthepatitică reprezintă o anomalie biologică, cu mecanism insuficient precizat, care constă în persistenţa unei hiperbilirubinemii indirecte moderate, fără alte anomalii biologice şi histologice.

Sindromul posthepatitic (stare de astenie fizică şi mai ales psihică, inapetenţă, dureri în hipocondrul drept — fără nici o anomalie biologică şi histologică) poate fi confundat uneori cu hepatita cronică, deşi nu este vorba de o suferinţă reală a ficatului, ci numai de un sindrom nevrotic.

Ciroza hepatică poate fi afirmată clinic prin apariţia ascitei sau a hemoragiilor digestive, prin hipertensiune portală; din punct de vedere biologic, subliniem anomaliile determinate de insuficienţa hepatocitară, alături de sindromul inflamator şi citolitic al hepatitei cronice; modificările nodulare de la suprafaţa ficatului sînt puse în evidenţă prin laparoscopie; examenul histologic evidenţiază o importantă proliferare a ţesutului de fibroză, care invadează lobulii şi alterează arhitectonica hepatică, alături de persistenţa necrozei celulare şi a infiltratelor inflamatorii; se remarcă, de asemenea, existenţa nodulilor de regenerare.

Tratament

Tratamentul profilactic

Profilaxia hepatitei cronice constă în:

— profilaxia hepatitei epidemice, în special a celei de inoculare;

— îngrijirea corectă a bolnavilor cu hepatită epidemică, evitînd sau corectînd factorii ce sînt incriminaţi în cronicizarea acesteia.

Tratament curativ

Măsuri igienico-dietetice. Dieta trebuie să fie echilibrată, normocalorică, bogată în vitamine, hiposodată (în cazul în care există — la unii bolnavi — tendinţa de retenţie hidrosalină); vor fi evitate alimentele greu digestibile (sosuri, rîntaşuri, maioneze), condimentele; se interzice cu desăvîrşire consumul de alcool. În prescripţiile dietetice, medicul trebuie să se ferească să recomande diete restrictive, monomorfe, unilaterale, acestea nefiind necesare şi avînd consecinţe negative.

Evitarea eforturilor fizice şi — în perioadele evolutive ale bolii — recomandarea repausului la pat constituie măsuri obligatorii, extrem de utile; dacă în hepatita cronică persistentă bolnavul îşi păstrează capacitatea de muncă (chiar şi posibilitatea de a face eforturi fizice mici sau moderate), în schimb în cazul bolnavilor cu hepatită cronică agresivă este necesar un repaus fizic prelungit, asigurat prin concedii medicale de cîteva luni sau prin pensionare temporară.

Tratamentul medicamentos trebuie făcut diferenţiat: în cazul bolnavilor cu *hepatită cronică persistentă* nu este necesar un tratament medicamentos sau, — cel mult — se recurge la administrarea intermitentă a unui supliment de vitamine (vitamine din grupul B, vitamina C) şi — eventual — a unor anabolizante (Madiol, Naposim). Controlul medical regulat este necesar, dar de obicei nu se recurge la măsurile terapeutice energice (spre exemplu: corticoterapia), rezervate numai hepatitei cronice agresive.

În *hepatita cronică agresivă* avem la dispoziţie: corticosteroizii, imunosupresoarele şi — în ultima vreme — D. penicillamina.

Hormonii corticosteroizi (17) sînt utili, avînd un efect limfocitolitic şi de frînare a unor reacţii imunologice (efect imunodepresor), alături de un efect favorabil asupra simptoamelor generale (febră, astenie, fatigabilitate, dureri articulare), pe care le ameliorează; în urma tratamentului cortizonic scade titrul transaminazelor serice, ca şi leziunile inflamatorii din ficat (scad moderat şi gamaglobulinele din ser). Deşi hormonii corticoizi au o influenţă favorabilă asupra hepatitei cronice agresive şi determină o scădere netă a mortalităţii precoce prin această boală, totuşi ei nu pot împiedica evoluţia către ciroza hepatică (evoluţie pe care nu reuşesc decît să o încetinească într-o oarecare măsură). Ţinînd seama de efectele secundare ale corticoterapiei prelungite, se recomandă cure de cîteva săptămîni, la început de tratament sau cu ocazia recidivelor şi puseurilor acute; doza de atac este de obicei de 40—50 mg Prednison/zi, folosită 1—2 săptămîni sau mai mult, pînă dispar simptomele acute supărătoare, apoi se scad progresiv dozele, timp de alte cîteva săptămîni, tratamentul cortizonic putînd fi continuat cu cel imunodepresiv.

Drogurile imunodepresive constituie un mijloc de tratament util al hepatitei cronice agresive; dacă în trecut au fost folosite mai multe tipuri de medicamente imunodepresive, în ultima vreme nu sînt folosite decît antimetabolitele, în special azathioprina (Imuran). Tratamentul cu azathioprină trebuie efectuat cu prudenţă, căci trebuie să avem în vedere efectele sale mielotoxice (în general moderate şi traduse în primul rînd prin leucopenie), cît şi efectele sale negative asupra parenchimului hepatic. Ca schemă de tratament şi posologie, se începe cu doza de Imuran de 1,5—3 mg/kilocorp/zi, iar după scăderea gamaglobulinelor şi transaminazelor serice (scădere obţinută la 1—3 luni) se reduc dozele la 1—1,5 mg/kilocorp/zi; după aproximativ 6 luni de tratament se poate constata şi o ameliorare a tabloului histologic; tratamentul de întreţinere trebuie efectuat timp îndelungat (aproximativ 2 ani după normalizarea biologică şi histologică); altfel, puseurile evolutive sînt frecvente.

Asocierea hormoni corticoizi-azathioprină permite folosirea unor doze mai mici din cele două droguri (de unde şi efecte secundare mai rare şi de mai mică intensitate), menţinîndu-se efectul favorabil obţinut cu dozele mari din fiecare drog folosit separat. Ca tratament de atac, se administrează 25—40 mg Prednison/zi + 1—2 mg/kilocorp/zi, azathioprină; după obţinerea ameliorării dorite, se folosesc dozele de întreţinere: 5—10 mg Prednison/zi + 0,75—1 mg/kilocorp/zi azathioprină. Acest tratament trebuie continuat timp de 2 ani, după care se încetează administrarea Prednisonului, iar după alte 6 luni, şi cea a azathioprinei.

D-penicillamina a intrat recent în arsenalul terapeutic al hepatitei cronice agresive; utilizarea D-penicillaminei este justificată de faptul că această substanţă realizează un blocaj selectiv al sintezei colagenului; totodată ea realizează o depolarizare a complexelor imunologice deja formate; deşi unele lucrări au ajuns la concluzii încurajatoare, experienţa este prea mică şi reculul de timp insuficient pentru a se putea afirma că D-penicillamina reprezintă o achiziţie terapeutică valoroasă.

În concluzie, se poate afirma că evoluţia hepatitei cronice agresive spre ciroză şi sfîrşitul letal este într-o măsură încă insuficientă frînată sau întîrziată, în ciuda încercărilor terapeutice numeroase şi perseverente.

BIBLIOGRAFIE

1. CACHIN M., LAUNSIS J. — L'hépatite chronique active, *Nouv. Press. méd.*, 1972, 1, 1 821.

2. CACHIN M. — Biologie de l'hépatite chronique active, *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 79, 3 493.

3. DE GROOTE J., DESMET V., GEDICK P., KORB G., POPPER H., POULSEN H., SCHENER P., SCHMID M., THALER H. — Classification de l'hépatite chronique, *Presse méd.*, 1968, 76, 2 051.

4. EYQUEM A. — Immunopathologie des hépatites chroniques actives, *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 79, 3 499.

5. FODOR O. — Hepatita cronică, Editura medicală, Bucureşti, 1973.

6. GALIAN PH., BAGLIN A. — L'hépatite chronique active, *Nouv. Presse. méd.*, 1972, 1, 1 823.

7. JOST B., CHAPUT J.C., ETIENNE J. — Les aspects cliniques et évolutifs de l'hépatite chronique, *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 79, 3 467.

8. LENNE Y., OUDEA P. — Les lésions hépatiques de l'hépatite chronique, *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 79, 3 483.

9. MACKAY I., TAFT L., COWLING D. — Lupoid hepatitis, *Lancet*, 1956, 2, 1 323.

10. MISTILIS S., BLACKBURN C. — Active chronic hepatitis, *Amer. J. clin. Med.*, 1970, 48, 484.

11. PAOLAGGI J., CRESPON B. — Quand penser a l'hépatite active? *Gaz. méd. Fr.*, 1972, 79, 3 455.

12. PĂUN R., URSEA N., POPESCU T., ŞUŢEANU ŞT. — Cercetări asupra secreţiei gastrice în hepatita cronică, *Stud. Cercet. Med. Intern.*, 1961, 2, 329.

13. POPPER H., SCHAFFNER I. — The vocabulary of chronic hepatitis, *New Engl. J. Med.*, 1971, 284, 1 154.

14. RUNCAN V., ŞUŢEANU ŞT. — Tratamentul hepatitelor cronice şi cirozelor, în „Tratat de terapeutică", sub redacţia prof. C.C. Dimitriu, Editura medicală, Bucureşti, 1961, p. 608.

15. SHERLOCK S. — The immunology of liver disease, *Amer. J. clin. Med.*, 1970, 49, 693.

16. THALER H. — L'hépatite chronique, *Medizinische Prisma*, 1973, 3.

17. THOMAS M., HECHT J. — L'hépatite chronique, Problèmes actuels, *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, 573.

18. THOMAS M., NUSINOVICI V., CAROLI J. — L'hépatite chronique. Valeur de la ponction biopsie hépatique pour pronostic precoce, *Nouv. Presse. méd.*, 1972, 1, 575.

19. VELICAN D., RUNCAN V., ŞUŢEANU ŞT. — Observaţii histochimice preliminare asupra ţesutului conjunctiv în hepatita cronică, în legătură cu evoluţia clinică a bolii, *Stud. Cercet. Med. Intern.*, 1960, 1, 443.

Cirozele hepatice

Introducere

Termenul de ciroză (Kirros = roşcat) a fost creat de Laënnec, care a remarcat la autopsie culoarea roşcată a ficatului la indivizii cu boala ce-i poartă numele.

Ciroza hepatică se caracterizează printr-o fibroză şi o regenerare nodulară, care tulbură arhitectonica lobulară a ficatului. Deci, noţiunea de ciroză este pur anatomică (28, 33).

În ficatul cirotic *mezenchimul* este mult modificat: hipertrofie a celulelor Kupffer, extinderea țesutului conjunctiv al spațiilor porte, îngroșarea și transformarea colagenă a fibrelor de reticulină intercelulare; proliferări scleroase: se asociază infiltrate celulare inflamatorii, atît cu polinucleare, cît mai ales cu limfocite, plasmocite, histiocite.

Hepatocitele prezintă semne nete de alterare: clarificarea cu balonizare, degenerescență atrofică a protoplasmei cu picnoză a nucleului, steatoză; uneori pot fi remarcate degenerări ale unor travee celulare hepatice în întregime.

Parenchimul hepatic prezintă, pe de altă parte, unele porțiuni cu multiplicare activă celulară: zone de regenerare.

Atît prin proliferarea fibroasă, cît și prin regenerarea celulară ambele procese fiind anarhice, se tulbură complet arhitectonica normală (lobulară) a ficatului.

Etiologie

Consumul exagerat de alcool și hepatita epidemică reprezintă principalele cauze ale cirozei hepatice, datorită efectului nociv al alcoolului și al agresiunii virotice asupra celulei hepatice.

În multe țări (spre exemplu, Franța) etiologia alcoolică este pe primul plan: 70—90% din totalitatea cirozelor. În schimb, la noi sau în alte țări (S.U.A.) prevalează etiologia virotică sau cirozele de cauză neprecizată, în producerea cărora poate fi incriminată hepatita anicterică. Virusul hepatitei epidemice determină importante necroze celulare și, prin mecanisme insuficient precizate, în anumite împrejurări poate determina o hepatită cronică agresivă, ce evoluează către ciroză; alteori, între hepatita virală acută și apariția manifestărilor clinice, biologice și morfologice ale cirozei hepatice poate exista o perioadă „liberă", de aparentă sănătate (în aceste cazuri lipsește, deci, veriga intermediară; hepatita cronică).

Obstrucția biliară extra- sau intrahepatică, urmată de stază biliară și de suferințe celulare și proliferare fibroasă, constituie o altă cauză a cirozei hepatice.

Alterări celulare prin depozitare de fier (hemocromatoză) sau de cupru (degenerescență hepatolenticulară) pot duce — după o evoluție îndelungată — la ciroză.

Tulburările circulatorii, care creează dificultăți în drenajul sîngelui hepatic (insuficiența cordului drept, pericardita constrictivă) pot fi urmate de remanieri fibroase (ciroza cardiacă). În producerea unor ciroze au fost incriminate carențele alimentare sau rolul nociv al splinei.

Deci, din punct de vedere etiopatogenic, deosebim următoarele tipuri de ciroză:

— ciroza alcoolică (denumită și ciroza portală septală sau grasă), cu cele 2 variante: atrofică (Laënnec) și hipertrofică (Hannot-Gilbert);

— ciroza postnecrotică (posthepatică), în care pot fi incriminate, în primul rînd, hepatita epidemică sau hepatita cronică activă, iar în al doilea rînd, unele intoxicații (fosfor, cloroform) sau infecții (bruceloza);

— ciroza biliară primitivă și secundară;

— ciroza din hemocromatoză și din degenerescența hepatolenticulară (boala Wilson);

— ciroza cardiacă (9);

— ciroza carențială;

— ciroza splenogenă.

Vom prezenta aspectele clinice și biologice ale cirozelor în general, după care vom arăta, pe scurt, particularitățile principalelor tipuri etiologice de ciroză.

Simptomatologie

Aproximativ 1/10 din ciroze sînt descoperite cu ocazia unor intervenții chirurgicale pe abdomen sau la necropsie. Simptomatologia este săracă în ciroză hepatică compensată și devine zgomotoasă în faza ei decompensată.

Decompensarea cirozei poate fi vasculară și parenchimatoasă.

Decompensarea vasculară se traduce prin instalarea ascitei și prin accentuarea splenomegaliei și a circulației anastomotice portocave (varicele esofagiene și gastrice); o creștere brutală a hipertensiunii portale poate declanșa o hemoragie digestivă superioară, prin ruperea unor varice esofagiene sau gastrice.

Decompensarea parenchimatoasă (15) se traduce prin consecințele deficitului celular hepatic privind excreția pigmenților biliari (icter), sinteza de serine (edeme, ascită), sinteza de factori ai coagulării (hemoragii difuze), neutralizarea unor produși toxici (encefalopatie portală — comă hepatică), metabolizarea unor hormoni (tulburări endocrine).

Simptoame:
- — slăbiciune,
- — fatigabilitate,
- — stare de astenie,
- — inapetență,
- — pierdere în greutate,
- — subfebrilitate.

Semne fizice:

— hepatomegalie cu consistență crescută;

— hipotrofie musculară, mai evidentă la membrele superioare și torace (legată de insuficiența funcțională hepatică și de tulburările nutriționale);

— buze carminate;

— steluțe vasculare pe partea superioară a corpului (arborizații în stea în jurul unei arteriole cutanate dilatate);

— eritroză palmară și plantară (colorația roșie, ce se șterge la presiune, a palmelor și plantelor); atît eritroza palmo-plantară, cît și steluțele vasculare se datoresc unei impregnări estrogenice, ca o consecință a insuficienței celulare hepatice în metabolismul hormonal; dealtfel, alte consecințe ale aceluiași deficit funcțional sînt cele pe care le prezentăm în paragraful următor;

— tulburări endocrine: ginecomastie și atrofie testiculară la bărbat, atrofie mamară și uterină, tulburări menstruale și sterilitate la femeie, la ambele sexe producîndu-se o scădere a libidoului, o cădere a părului axilar și pubian și adesea o melanodermie (10);

— splenomegalie, cu splină deseori palpabilă;

— circulația abdominală colaterală, fie în regiunea mediană supraombilicală, fie pe flancuri;

— ascită, inițial în cantitate mică, greu de depistat, ulterior abundentă (31);

— hemoroizi externi sau interni.

Splenomegalia, ascita, circulația abdominală colaterală și hemoroizii fac parte din sindromul de hipertensiune portală (13). Acest sindrom este consecința barajului intrahepatic al sistemului port, atît pre-, cît mai ales portosinusoidal, prin septurile fibroase și mai ales prin nodulii de regenerare.

În producerea splenomegaliei, alături de hipertensiunea portală, mai joacă rol și hiperplazia mezenchimală (în cadrul sindromului mezenchimatos al cirozei hepatice).

Ascita este consecința coexistenței mai multor factori:

— hipertensiunea portală (ce are drept consecință o creștere a presiunii hidrostatice la nivelul capilarelor peritoneale) este unul din acești factori, fără a putea — singură — să determine apariția ascitei;

— scăderea presiunii coloidosmotice, consecință a sintezei deficitare de serine de către hepatocite;

— diminuarea capacității de transport limfatic;

— creșterea retenției de sodiu (datorită hiperaldosteronismului secundar);

— diminuarea excreției de apă (datorită creșterii activității hormonului antidiuretic);

— edeme ale membrelor inferioare, inițial intermitente; sînt edeme moi, albe, indolore; în producerea acestor edeme au rol: hiposerinemia, creșterea secreției de aldosteron și de hormon antidiuretic, compresia venei cave inferioare de către lichidul de ascită în tensiune;

— manifestări hemoragice difuze-echimoze subcutanate, purpură, gingivoragii, epistaxisuri; hemoragiile digestive (hematemeza [illegible] melena) sînt complicații de temut, ce constituie uneori semnul revelator al cirozei hepatice; în producerea acestor manifestări hemoragice au rol: hipertensiunea portală (prin producerea varicelor esofagiene, ce se pot rupe), scăderea sintezei hepatice de protrombină, proconvertină, fibrinogen, trombopenia indusă de hipersplenism;

— subicterul este frecvent întîlnit (14); uneori se observă un icter franc; în producerea lui intervin insuficiența celulară hepatică, hiperhemoliza, dificultăți în scurgerea bilei datorită remanierilor structurale importante, unele procese colangitice sau pericolangitice.

Investigații de laborator

— leucopenie și trombopenie, ambele consecință a hipersplenismului (leucocitoza traducînd o infecție intercurentă sau un puseu evolutiv);

— anemia este frecvent întîlnită, în producerea ei intervenind: sîngerările gastrointestinale, hipersplenismul, hiperhemoliza (obiectivată prin scurtarea duratei de viață a eritrocitelor), deficiența de acid folic; anemia este accentuată — în mod fals — de hemodiluție;

— teste de labilitate serică pozitive (testul timol) (24);

— creștere a gamaglobulinelor (la examenul electroforetic), prin creșterea predominantă a IgG (aspect evidențiat prin imunoelectroforeză și prin dozarea cantitativă a imunoglobulinelor serice);

— scăderea serinelor plasmatice (evidențiată prin electroforeză) și a unor factori ai coagulării (prelungirea timpului de protrombină);

— retenție crescută a BSP;

— hiperbilirubinemie directă și indirectă;

— creșterea transaminazelor glutamicopiruvice și glutamicooxalacetice (în timpul episoadelor evolutive);

— hiponatremie;

— probă de hiperglicemie provocată de tip diabetic;

— puncția-biopsie hepatică oarbă sau efectuată prin laparoscopie permite diagnosticul de certitudine al cirozei hepatice; ea este utilă, bineînțeles, în ciroza hepatică compensată; în fazele tardive ale cirozei, puncția-biopsie este inutilă și periculoasă;

— examenul radiologic baritat al esofagului evidențiază varicele esofagiene (32);

— splenoportografia evidențiază:

- permeabilitatea trunchiului venei porte;
- existența cirulației colaterale profunde;
- sărăcia sistemului port intrahepatic (aspecte de „arbore mort").

Unele particularități în funcție de etiologie

În **ciroza alcoolică** — pe care o întîlnim mai des la bărbații de o anumită vîrstă — remarcăm: stare de denutriție accentuată, cu importantă pierdere în greutate; ficat de consistență fermă, dar cu suprafață regulată, netedă; icterul este rar întîlnit, adesea numai ca un subicter discret; transaminazele serice sînt de obicei normale, hipergamaglobulinemia este moderată; diagnosticată la timp și corect tratată (în primul rînd prin interzicerea cu desăvîrșire a consumului de alcool), se poate sconta o întîrziere în apariția complicațiilor și o prelungire a vieții.

Ciroza postnecrotică (posthepatitică) trebuie suspicionată la indivizi tineri și la adulți nealcoolici.

Se remarcă o mai mică hipotrofie musculară, o hepatomegalie macronodulară, un icter mai intens, mai persistent și mai precoce în evoluția bolii decît în ciroza Laënnec, existența unor poliartralgii și a pruritului, o tendință relativ importantă la a se complica cu un hepatom (15% din cazuri); din punct de vedere al investigațiilor de laborator subliniem:

hiperbilirubinemia, hipertransaminazemia, hipergamaglobulinemia.

Cînd testele biologice sînt neconcludente, este utilă puncția-biopsie hepatică, prin care se evidențiază aspectul histologic caracteristic (în cadrul alterărilor tipice oricărei ciroze subliniem prezența necrozelor celulare și mai ales a bogatelor infiltrate limfoplasmocitare).

În ciuda unui tratament corect, 75% din bolnavi evoluează către exitus, în 1—5 ani.

Dacă aspectul clinic și biologic al cirozei alcoolice și al celei postnecrotice este foarte asemănător, ciroza biliară, în schimb, are unele particularități care ne determină să o prezentăm ceva mai pe larg, separat.

Ciroza biliară. Ciroza biliară poate fi primitivă (colostază intrahepatică) sau secundară (prin obstrucția căii biliare principale) (19).

Ciroza biliară primitivă este întîlnită la un bolnav tînăr sau de vîrstă mijlocie, de obicei de sex feminin. Ea se manifestă prin: prurit generalizat (acesta este primul simptom în 50% din cazuri), urine hipercrome, scaune decolorate, icter, o colorare mai închisă a tegumentelor expuse la soare (melanoză), unele semne de deficit funcțional hepatic, steatoree, tulburări consecutive malabsorbției (diaree, osteomalacie cu dureri vertebrale și osoase), depuneri de colesterol în țesutul subcutanat periorbital (xantelasmă) și periarticular (xantoame), ca urmare a hipercolesterolemiei prelungite.

Cu timpul semnele de deficit funcțional hepatic se accentuează, apare sindromul de hipertensiune portală și bolnavul moare după 5—7 ani de la primul simptom, prin una din complicațiile cirozei hepatice.

Examenele de laborator evidențiază hiperbilirubinemie (atît directă, cît și indirectă), hiperfosfatazemie alcalină importantă, creșterea moderată a transaminazelor (150 u), hiperlipemie, hipercolesterolemie, retenție de săruri biliare, hipoprotrombinemie, creșterea nivelului seric al IgM-globulinei, existența anticorpilor antimitocondriali.

Tratamentul constă în: dietă hipercalorică, echilibrată, cu reducerea grăsimilor la 30—40 g/zi; corticoterapie, tratamentul pruritului (colestiramină 8—12 g/zi, loțiuni topice cu mentol, antihistaminice), administrarea parenterală de vitamine liposolubile (D,A,K), la intervale regulate, pentru a corecta hipoprotrombinemia și osteomalacia, diuretice și dietă desodată pentru combaterea sindromului edematos, ascitic.

Ciroza biliară secundară rezultă din obstrucția îndelungată, parțială sau totală, a căii biliare principale, prin litiază, stricturi postoperatorii, la care se adaugă un proces infecțios (colangită). Bolnavul prezintă un istoric lung, ce începe cu o boală a tractului biliar, cu dureri în hipocondrul drept, semnele și simptoamele de ciroză apărînd mult mai tîrziu. Diagnosticul diferențial cu ciroza biliară primitivă se face pe baza acestor elemente anamnestice; este necesară însă o explorare paraclinică aprofundată: colangiografia i.v., laparoscopie și chiar laparotomie. Tratamentul este chirurgical, realizîndu-se o corecție completă a obstacolului în scurgerea bilei.

Ciroza din hemocromatoză. *Hemocromatoza idiopatică* (6) (diabetul bronzat, ciroza pigmentară) este caracterizată prin depozite excesive de fier în organism și clinic prin hepatomegalie, cu insuficiență hepatică, pigmentarea pielii, diabet zaharat și — deseori — insuficiență cardiacă.

Este o boală rară, afectînd mai ales sexul masculin (raportul între bărbați și femei este de 10/1), la vîrsta de 40—60 de ani.

Bolnavii cu hemocromatoză au o creștere a cantității totale de fier din organism: 20 g (în loc de 3—5 g); fierul este mult crescut în unele organe (ficat, pancreas), de 50—100 de ori față de valorile normale. În producerea acestei perturbări intervine probabil un defect metabolic înnăscut, care determină o absorbție în exces a fierului, cu depuneri în țesuturi și lezarea acestora.

Hemocromatoza secundară este determinată de administrările îndelungate de fier (mai ales în cazul unor anemii refractare), de transfuzii repetate de sînge.

Din punct de vedere clinic se remarcă asocieri: pigmentarea pielii, diabetul zaharat, insuficiența hepatică și boala cardiacă. Primele simptoame sînt: slăbiciune, fatigabilitate, pierdere în greutate, modificări în culoarea pielii, dureri abdominale, dispnee, edeme, ascită, polinevrită, unele simptoame ce țin de diabet.

La examenul fizic se constată hiperpigmentarea pielii (cu tentă brună sau cenușie-metalică), hepatomegalie, splenomegalie, steluțe vasculare, ascită, manifestări de insuficiență cardiacă, tulburări de ritm, căderea părului de pe corp, atrofie testiculară, icter (uneori).

Dintre examenele paraclinice amintim: dozarea fierului seric (se constată o hipersideremie de peste $150\gamma/100$ml), puncția-bioptică hepatică (cu colorații speciale pentru fier), examenul măduvei hematopoietice (pentru hemosiderină), explorarea metabolismului glucidic etc.

Tratamentul hemocromatozei constă în îndepărtarea excesului de fier, prin sîngerare (o dată sau de două ori pe săptămînă, cîte 500 ml sînge), și în tratamentul de susținere a organelor lezate: tratamentul insuficienței cardiace, al cirozei hepatice, al diabetului zaharat.

Agenții chelatori (EDTA, desferioxamina) au valoare practică mică.

Evoluție și complicații

Ciroza hepatică poate rămîne un timp latentă; ulterior ea se evidențiază prin manifestări clinice discrete, rămînînd relativ compensată. Uneori progresiv, alteori brusc, ea se poate decompensa; în decompensarea cirozei hepatice poate avea rol o infecție intercurentă (spre exemplu, o pneumonie).

Decompensarea se poate traduce prin apariția ascitei, a icterului, a unei hemoragii digestive.

Complicațiile cirozei hepatice sînt următoarele:

a) *ruptura ombilicală*, datorită presiunii exagerate a lichidului de ascită;

b) *tromboza venei porte*, tradusă prin dureri abdominale, diaree sanguinolentă și febră, cu evoluție gravă, deseori mortală;

c) *complicații infecțioase:*

— tuberculoza pulmonară sau peritoneală (cu o ascită abundentă, ce nu mai răspunde la tratamentul diuretic; examenul microbiologic al lichidului de ascită și examenul laparoscopic, ce evidențiază granulațiile peritoneale, permit diagnosticul);

— suprainfectarea ascitei cu diverși germeni (colibacil), fie spontan, fie prin puncții repetate cu evacuări ale ascitei, dacă nu se respectă o asepsie riguroasă; trebuie să avem în vedere că bolnavii cu ciroză hepatică au o rezistență scăzută la infecții;

— septicemii cu colibacili, evidențiate prin hemoculturi pozitive, la bolnavii cu accese febrile de scurtă durată, urmînd uneori puncțiilor evacuatoare; ținînd seama de cele amintite mai sus, se poate deduce că au un prognostic rezervat;

— toate complicațiile infecțioase ale cirozei hepatice au un rol nefast asupra evoluției cirozei hepatice, agravînd-o, determinînd puseuri evolutive și decompensarea, uneori chiar putînd fi incriminate în producerea comei hepatice;

— deseori bolnavii cu ciroză hepatică au o stare subfebrilă sau chiar febră persistentă, căreia i se asociază leucocitoza evidențiată de examenul hematologic; de multe ori nu poate fi dovedit un proces infecțios (deși poate fi presupus), nici măcar la examenul necroptic;

d) *cancerul primitiv al ficatului (hepatomul)*, fiind frecvent întîlnit la bolnavii cu ciroză hepatică postnecrotică (unele statistici dau cifre de pînă la 15%), poate fi considerat o adevărată complicație a acestei forme clinice; evoluția către moarte a acestor bolnavi are loc în timp scurt, uneori numai în cîteva luni;

e) *hemoragiile digestive superioare* (hematemeza și melena) (5, 7) constituie o altă complicație redutabilă a cirozei hepatice, responsabilă de moartea a 20% din bolnavi; aceste hemoragii se produc prin ruptura unor varice esofagiene sau gastrice (ce reprezintă o circulație colaterală prin care se realizează anastomoza între venele splenotuberozitare și coronara stomahică ale sistemului port și venele azigos ale sistemului cav), consecință a hipertensiunii portale, sau prin sîngerarea unui ulcer gastric sau duodenal (întîlnit frecvent la bolnavii cu ciroză hepatică: la 10% din cazuri), sau printr-o gastrită hemoragică (în producerea căreia pot fi incriminate: staza venoasă prelungită , tulburările trofice, unele medicații iritante, deficitul unor factori ai coagulării, trombopenia).

Hemoragiile digestive se pot produce ca o complicație a unei ciroze cunoscute sau nu; în acest din urmă caz ne putem orienta spre diagnosticul de ciroză pe baza anamnezei (antecedente de etilism cronic sau de hepatită epidemică) și a examenului obiectiv (circulație colaterală abdominală superficială, splenomegalie, ascită).

Pentru certitudine, se pot efectua, după reanimarea bolnavilor prin perfuzii masive de sînge și după evacuarea și spălarea stomacului, următoarele examene, care adesea precizează diagnosticul:

— examenul endoscopic poate evidenția chiar varice esofagiene de talie mică (ce nu pot fi sesizate de examenul radiologic) sau leziuni asociate, ce pot fi responsabile de producerea hemoragiei: ulcer gastric, gastrită hemoragică;

— tranzitul baritat al esofagului și stomacului, care însă nu pune în evidență varicele esofagiene sau gastrice în aproximativ 30—40% din cazuri, este util pentru restul de cazuri; ca și pentru evidențierea unui ulcer duodenal asociat;

— splenoportografia permite afirmarea hipertensiunii portale prin splenomanometrie (o presiune ce depășește 20 cm apă) și evidențiază axul splenoportal și existența circulației colaterale anastomotice; cînd este efectuată de urgență, la bolnavi ce continuă să sîngereze, se remarcă trecerea substanței de contrast dintr-un varice esofagian în esofag;

— arteriografia celiacă, ce permite studiul întoarcerii venoase, tinde să ia locul splenoportografiei (fiind mai puțin periculoasă), deși axul splenoportal — și mai ales circulația colaterală — sînt mai puțin clar puse în evidență.

f) *encefalopatia hepatică* (30), caracterizată prin:

— *tulburări neuropsihice*, frecvent întîlnite la bolnavii cu ciroză hepatică, mai ales în stadiile ei tardive; deși uneori aceste tulburări constituie niște accidente reversibile (în această situație pot fi puși în evidență factori declanșatori, ce pot fi corectați), totuși ele traduc, de regulă, o evoluție severă: 60—70% din bolnavii cu ciroză mor prin comă hepatică;

- *tulburările de cunoștință* sînt uneori de la început majore, dar de obicei apar progresiv, scăpînd chiar medicului sau celor din jur; la un examen atent se remarcă: încetinire intelectuală, diminuarea posibilităților operaționale, astenie, epuizare, somnolență diurnă și insomnie nocturnă;

- *tulburările de comportament:* răspunsuri lente sau greșite la întrebări, acte nemotivate, uneori ciudate; ulterior se remarcă o adevărată confuzie mintală, cu lentoare a ideației și o dezorientare în timp și spațiu. Rareori se pot observa stări de agitație, instabilitate, uneori adevărate crize de excitație maniacală;

- *tulburările motorii* traduc o anomalie caracteristică a contracției musculare numită *asterixis* sau *flapping tremor*, tremurături particulare ce pot fi evidențiate astfel: bolnavul ține brațele întinse cu degetele ușor îndepărtate; se remarcă apariția unor mișcări de flexie-extensie la nivelul pumnilor și articulațiilor metacarpofalangiene, ca și mișcări de lateralitate ale acestora; sînt mișcări rapide, neritmice, asimetrice, care constituie un fel de bătăi ale aripilor; aceste tremurături pot împiedica efectuarea unor gesturi coordonate; deși ele pot fi întîlnite și în insuficiența respiratorie și renală, nefiind deci patognomonice, totuși constituie unul din semnele cele mai caracteristice și mai constante ale encefalopatiei hepatice; este un semn precoce și durabil, persistînd în unele cazuri multă vreme după dispariția tulburărilor psihice;

• *hipertonia musculară* este de tip extrapiramidal, variabilă de la un moment la altul, plastică, determinînd uneori fenomenul roții dințate;

• *alte tulburări neurologice:* semne piramidale (semnul Babinschi, ce poate fi unilateral), dizartrie, tulburări sfincteriene;

• *coma* poate surveni brusc sau după o perioadă precomatoasă prelungită, în timpul căreia apar și se accentuează tulburările descrise mai sus; este de obicei o comă *carus;* bolnavul este imobil, calm, avînd aspectul unui subiect supus unei anestezii profunde, insensibil la diferiți stimuli; uneori coma este mai puțin profundă, bolnavul prezentînd sughiț, gemete, mișcări coreiforme, convulsii localizate sau generalizate, mișcări de lateralitate ale capului; pot fi prezente semne extrapiramidale (cu hipertonia musculară caracteristică) sau piramidale (hiperreflectivitate osteotendinoasă, Babinschi uni- sau bilateral, *clonus);*

— *halena amoniacală* caracteristic *(foetor hepaticus)* este percepută de obicei în apropierea bolnavului comatos; este un miros aromat dezagreabil, comparat cu cel al ficatului de porc proaspăt sau al fructelor decojite.

Encefalopatia rezultă din mai multe mecanisme:

a) insuficiența celulară hepatică constituie factorul determinant, așa cum o demonstrează apariția comei în cursul hepatitelor necrotice acute grave; deficitul funcțional profund se traduce printr-o afectare a ciclului enzimatic al ureogenezei; ca urmare, amoniacul absorbit din intestin nu poate fi fixat și metabolizat la nivelul ficatului (se produce o perturbare a reacțiilor ciclului Krebs), ci trece în circulația generală; odată cu el trec și alți compuși toxici; excesul de amoniac, ca și alți compuși (derivați fenolici și indolici), determină un efect toxic la nivelul celulelor creierului, încetinind procesele oxidative și producînd cortegiul de tulburări neuropsihice amintite;

b) șunturile portocave permit unei părți din sîngele port să scurtcircuiteze traversarea hepatică; astfel, amoniacul absorbit din intestin ocolește ficatul și ajunge în circulația generală; acesta este un mecanism secundar;

c) tulburările hidroelectrolitice și hemodinamice pot contribui la producerea simptoamelor neuropsihice amintite, așa cum o demonstrează producerea comei hepatice prin administrarea unui tratament diuretic intempestiv.

Encefalopatia cirozelor se poate prezenta sub formă acută sau cronică:

— *formele acute* traduc o agravare a insuficienței hepatice și sînt adesea declanșate de o hemoragie digestivă (prezența sîngelui în intestin duce, prin procesele de putrefacție, la o importantă producție de amoniac), de episoadele infecțioase (intestinale sau cu altă localizare), de administrarea intempestivă a unor diuretice prea energice sau de sedative, de evacuări masive de ascită, de unele intervenții chirurgicale (în cursul cărora substanțele anestezice au un evident rol defavorabil) etc.; deși uneori coma hepatică declanșată de factorii favorizanți identificați este reversibilă, întrucît valoarea funcțională a ficatului poate fi încă satisfăcătoare, totuși ea traduce existența unui echilibru precar, care cu ușurință poate fi tulburat, fie cu prilejul aceluiași puseu evolutiv, fie ceva mai tîrziu, constituind episodul final al multor bolnavi cu ciroză hepatică;

— *formele cronice* sînt datorite unui important scurt-circuit portocav, fie spontan, fie chirurgical (şunt portocav troncular sau splenorenal proximal); în aceste forme este posibil ca insuficienţa celulară hepatică să nu fie prea accentuată, prognosticul fiind, deci, favorabil.

Tratament

Tratamentul cirozei hepatice compensate

În această fază este necesar — şi deseori eficace — un tratament etiologic, ca şi un tratament care să frîneze evolutivitatea, alături de un regim igienico-dietetic.

Fiind vorba de o boală cronică, este necesar un tratament îndelungat şi o supraveghere medicală atentă. Vor fi evitate eforturile fizice mari; alimentaţia va fi bogată (2 500—3 000 calorii/zi), echilibrată, cu un aport de proteine de 1,5—2 g/kilocorp (în cazul lipsei semnelor de encefalopatie portală), în special proteine de bună calitate (brînză de vaci, ouă, carne) şi cu un aport normal de hidrocarbonate; lipidele sînt permise, dar fără a suferi diverse transformări culinare (prăjeli, sosuri).

Atît în ciroza posthepatitică, cît şi în cea etilică, este necesară suprimarea totală şi definitivă a alcoolului; medicul trebuie să insiste în a explica bolnavului că este un lucru absolut necesar să renunţe la alcool şi să-i demonstreze că, dacă nu încetează să consume alcool, face în zadar orice tratament.

Un supliment vitaminic (vitamine din grupul B, ca şi vitamina C) poate fi util, fie în administrare orală, fie parenterală.

Anabolizantele (Naposim, Madiol) pot fi folosite ori de cîte ori întîlnim perturbări, chiar discrete, ale sintezelor hepatice (scădere moderată a serinelor plasmatice şi a unor factori ai coagulării).

În ciroza hepatică (mai ales posthepatitică), a cărei progresie se traduce prin semne clinice, biologice şi morfologice de activitate, se recomandă un tratament prin care să se frîneze procesele imunologice ce conferă bolii un coeficient sporit de evolutivitate: tratamentul cortizonic şi tratamentul imunodepresiv.

Corticoterapia se face sub forma administrării de Prednison, în doza de atac de 0,5—1 mg/kilocorp, timp de cîteva săptămîni sau luni (uneori chiar mai mult) micşorînd dozele treptat, în funcţie de menţinerea efectului favorabil asupra puseului inflamator.

Imunodepresoarele: azathioprina (Imuran), în doză de 100—200 mg/24 de ore, şi Clorambucilul pot fi folosite pentru efectul lor favorabil de inhibare a celulelor imunologic competente, dar cu riscul unei toxicităţi hepatice, care le fac deosebit de nesigure, în cazul unor bolnavi cu parenchim hepatic deja afectat.

Asocierea unor doze mai mici de Prednison (0,25 mg/kilocorp) şi de citostatic (Clorambucil, 4 mg/24 de ore), permite obţinerea unor efecte favorabile, evitînd riscul toxicităţii dozelor mari.

Prin regimul igienico-dietetic şi prin tratamentul medicamentos prezentat mai sus, bolnavul trebuie menţinut vreme cît mai îndelungată în stadiul de ciroză hepatică compensată.

Tratamentul cirozei hepatice decompensate

Ciroza hepatică poate evolua uneori timp îndelungat fără să se decompenseze. Această decompensare poate surveni prin ruperea unui echilibru, pînă atunci păstrat. Iată principalii factori ce pot determina decompensarea cirozei hepatice:

— orice agresiune medicală (boală intercurentă), chirurgicală sau traumatică;

— o hemoragie digestivă;

— un proces infecţios, fie general (pulmonar, urinar), fie cu punct de plecare intestinal; infecţia intestinală se poate traduce prin diaree.

Pentru prevenirea decompensării cirozei hepatice este necesar un diagnostic precoce şi un tratament adecvat al factorilor declanşatori prezentaţi anterior; subliniem frecvenţa cu care poate fi incriminat un proces infecţios, în special intestinal, şi necesitatea ca la un cirotic să se acorde o atenţie sporită acestor infecţii, care să fie tratate cu antibiotice cu spectru larg.

Tratamentul sindromului edematos-ascitic (1, 3, 25). Tratamentul primului puseu ascitic, declanşat de o diaree, infecţie sau o hemoragie digestivă, poate fi însoţit uneori de succes, starea funcţională a ficatului — în aceste condiţii — fiind încă mulţumitoare. Dezechilibrul (care constă în hipoalbuminemie, scăderea volumului plasmatic, insuficienţă renală funcţională şi retenţie sodată) poate fi corijat uneori cu uşurinţă prin: repaus la pat şi restricţie sodată; diureticele, fără a fi indispensabile, pot fi folosite cu rezultate excelente.

Ascita tinde însă să recidiveze, tratamentul fiecărei recidive fiind mai dificil şi mai lung, ajungîndu-se cu timpul la ascita cronică, ce corespunde unei alterări celulare hepatice marcate şi unei hipoalbuminemii constante; volemia este joasă, insuficienţa funcţională renală este accentuată, tulburările hidroelectrolitice complexe sînt frecvente (hiponatremie, hipokaliemie, hipocloremie). Iată măsurile terapeutice ce pot fi folosite în tratamentul ascitei cronice:

— regim desodat, de fapt un regim intens hiposodat, alcătuit de un dietetician competent; acest regim trebuie să nu conţină mai mult de 300 mg NaCl (obiectiv greu de realizat, dacă ţinem seama de faptul că regimul hiposodat obişnuit conţine totuşi 2—3 g NaCl);

— hormonii corticoizi (Prednison, în doză de 30—40 mg pe zi) pot declanşa o diureză apoasă; deşi acţiunea diuretică este inconstantă, cortizonul are avantajul că nu antrenează o tulburare electrolitică şi ameliorează starea generală a bolnavilor, favorizînd revenirea apetitului;

— administrarea de diuretice:

- diuretice tiazidice (Nefrix, comprimate de 25 mg, 2—4 comprimate/zi) pot determina diverse efecte secundare şi, în primul rînd, pierderi importante de potasiu;
- Furosemidul (Lasix sau Furosemid, comprimate de 40 mg) şi acidul etacrinic (Edecrin, comprimate a 50 mg) sînt diuretice mult mai puternice decît cele tiazidice; dozele medii sînt de 2—4 comprimate/zi;
- diureticele osmotice (manitolul în perfuzie i.v., 200—400 ml din soluţia 25%) determină o diureză hidrică şi sodată, dar producînd o creştere a volemiei poate accentua hipertensiunea portală, declanşînd ruperea unor varice esofagiene;
- triamterenul (Dytac, comprimate a 50 mg, 2—3 comprimate/zi) are un efect diuretic mediu, fără a determina pierderi de potasiu;
- spirolactonele (Aldacton, comprimate a 25 mg, 4—6 comprimate/zi, în cure de 3—6 zile, cu pauze egale) au un efect diuretic, prin activitatea lor antialdosteronică; din punct de vedere teoretic, sînt deci indicate prioritar în ciroza hepatică, în care la producerea retenţiei hidrosaline contribuie şi un hiperaldosteronism secundar; practic spirolactonele sînt diuretice eficace, care nu determină pierderi de potasiu (sau chiar corijează efectul hipokaliemiant al diureticelor tiazidice sau al Furosemidului).

Dintre diureticele amintite, cel mai des folosite, cu bune rezultate, care merg pînă la dispariţia edemelor membrelor inferioare şi uscarea ascitei, sînt Furosemidul şi spirolactonele, folosite izolat sau în asociere.

Ţinînd seama de tulburările hidroelectrolitice pe care le poate produce diureticele, unele ce pot duce pînă la comă, recomandăm ca tratamentul diuretic să fie efectuat sub formă de cure scurte de 2—3 zile, o cură pe săptămînă, sub controlul frecvent al ionogramei sanguine şi urinare, al ureei şi hematocritului venos;

— puncţia evacuatoare a ascitei, cu extragerea a 2—2,5 litri de lichid de ascită (și nu mai mult, pentru a nu produce o spoliere de proteine), cu posibilitatea de a le repeta în funcție de ritmul refacerii lichidului, constituie un mijloc uneori necesar, cînd tensiunea lichidului de ascită este atît de mare, încît jenează mișcările respiratorii, comprimă vena cavă inferioară (accentuînd edemele membrelor inferioare) și produce o distensie dureroasă a abdomenului; trebuie să se respecte o asepsie riguroasă, pentru a îndepărta riscul infectării ascitei;

— reperfuzarea lichidului de ascită, după filtrare și concentrare într-un hemodializor (prin această dializă se înlătură sodiul și se realizează concentrarea proteinelor);

— perfuzia de albumină umană (mai puțin de plasmă, datorită riscului transmiterii hepatitei epidemice) tinde să corecteze hiposerinemia și să contribuie la ameliorarea diurezei;

— anabolizantele stimulează sinteza proteică și contribuie astfel la creșterea serinemiei;

— indicarea intervenției chirurgicale pentru realizarea unei anastomoze portocave, prin care se produce o diminuare a presiunii sîngelui în sistemul port (corectîndu-se astfel unul din principalii factori patogenici: creșterea presiunii hidrostatice) trebuie făcută în funcție de starea generală a bolnavului și de gradul deficitului celular hepatic; din păcate — ascita traducînd o alterare parenchimatoasă accentuată — intervenția chirurgicală prezintă un coeficient de risc destul de mare.

Tratamentul sindromului de insuficiență hepatică. Pentru a ameliora funcția parenchimului hepatic și a corecta sindromul de insuficiență hepatocelulară este necesară o ameliorare a sintezelor pe care le realizează celula hepatică și obținerea unei adevărate remisiuni clinice (obiectiv greu de realizat). Iată principalele mijloace pe care le putem utiliza în acest scop:

— repausul la pat;

— dietă bogată, echilibrată, cu un aport proteic suficient;

— administrarea de anabolizante de sinteză (Naposim, Madiol), care contribuie la ameliorarea metabolismului proteic, fiind capabile să restaureze la nivelul ficatului sinteza de ADN și de ARN și putînd deci favoriza regenerarea hepatică; efectul anabolizantelor asupra stării generale și asteniei este, de asemenea, favorabil; se recomandă cure îndelungate cu aceste droguri, deși apariția mai frecventă a cancerului hepatic la bolnavii tratați tinde să le limiteze utilizarea;

— administrarea de vitamine (acid folic, vitamina B_6, vitamina B_{12}) favorizează sinteza hepatică de ADN și ARN; ea pare deci logică în cazul oricărui bolnav cu insuficiență hepatocelulară;

— hormonii corticoizi sînt recomandați în cazul în care coexistă fenomene de tip inflamator (infiltrate limfoplasmocitare evidențiate prin biopsie hepatică, hipergamaglobulinemie etc.); unele statistici arată o creștere semnificativă a duratei de viață la bolnavii tratați (bineînțeles, cu condiția respectării regulilor igienico-dietetice, printre care o importanță deosebită are interzicerea cu desăvîrșire a consumului de alcool);

— splenectomia este indicată în cazul cirozei juvenile cu splenomegalie importantă și hipersplenism, chiar în condițiile unui ficat mic și ale unui deficit de factori ai coagulării (cu condiția, bineînțeles, ca acest deficit să nu fie prea serios, creînd pericolul unor hemoragii intra- sau postoperatorii); după splenectomie s-a putut observa o restaurare remarcabilă a funcțiilor hepatice;

— vitamina K, plasma antihemofilică, plasma proaspătă, fibrinogenul, acidul epsilonaminocaproic sînt indicate pentru tratamentul hemoragiilor difuze ale bolnavilor cu ciroză hepatică, în producerea cărora intervine deficitul celular hepatic în sinteza unor factori ai coagulării.

Tratamentul anemiei. Perfuziile de sînge reprezintă un tratament de urgență al anemiei posthemoragice.

Acidul folic (sau acidul folinic, care este de preferat) constituie tratamentul anemiei macrocitare a ciroticului (carența în această vitamină avînd rolul esențial în producerea anemiei); vitamina B_{12} asociată acidului folic îi întărește efectul biologic.

Fierul, sub formă de Glubifer (3 × × 1 drajeu/zi) este indicat în tratamentul anemiei hipocrome cu sideremia sub 50γ %.

Corticoterapia, indicată în tratamentul sindromului edematos-ascitic și al sindromului de inflamație mezenchimală, este utilă în combaterea anemiei, atunci cînd în producerea acesteia intervin: hiperhemoliza, hipersplenismul, disglobulinemia.

Splenectomia poate avea consecințe favorabile asupra anemiei hemolitice (în care este demonstrată prin teste izotopice o eritrostază splenică exagerată), ca și asupra anemiei din hipersplenism (în acest din urmă caz este de fapt o pancitopenie, fiind scăzute și leucocitele și trombocitele); am vrea însă să facem o precizare: splenectomia nu este justificată numai de tulburarea hematologică, cum se întîmplă în hipersplenismul primitiv; în cazul bolnavului cu ciroză hepatică și splenomegalie însoțită de fenomene de hipersplenism hematologic se indică splenectomia numai dacă se are în vedere și o intervenție chirurgicală și de derivație portală; în acest caz se poate realiza splenectomia și anastomoză splenorenală.

Tratamentul hemoragiei digestive. Dacă un bolnav cu ciroză prezintă o hematemeză sau melenă, chiar moderate, trebuie imediat internat în spital, hemoragiile digestive constituind urgențe medico-chirurgicale, cu indicații de spitalizare imediată.

În condițiile de spitalizare se realizează imediat o recoltare de sînge venos, pentru determinarea hematocritului și a grupei sanguine; totodată se instalează o perfuzie de sînge izogrup sau, în lipsa acestuia, de substituenți plasmatici (Dextran).

Se realizează un sondaj gastric și se fac investigații paraclinice de urgență (endoscopie, examen radiologic etc.) pentru a vedea dacă este vorba de o ruptură de varice esofagiene, de un ulcer gastroduodenal sîngerînd sau de o gastrită hemoragică.

În cazul în care sîngerarea ține de varicele esofagiene (situația cea mai frecventă), se recurge la următoarele mijloace terapeutice:

— sonda cu baloane Sengstaken-Blackemore se introduce pe cale nazală și după ce se verifică poziția corectă se umflă balonul gastric, se exercită o ușoară tracțiune (pentru a aplica balonul gastric pe cardia) apoi se umflă și balonul esofagien; prin această compresiune mecanică se reușește deseori să se realizeze hemostaza, care persistă — în condițiile favorabile — și după dezumflarea baloanelor;

— administrarea de hemostatice (vitamina K, adrenoxil) se face în mod obișnuit, deși cu o eficacitate îndoielnică;

— perfuzia de retrohipofiză (15—20 u, în 100 ml soluție glucozată izotonică), efectuată lent, în 10—15 minute, determină o vasoconstricție arteriolară splanhnică, cu o scădere consecutivă a fluxului venos și a presiunii în sistemul port, ceea ce favorizează oprirea hemoragiei; perfuzia, ce se poate repeta după 4 ore, este contraindicată la coronarieni;

— refrigerația gastrică poate realiza oprirea sîngerării, atît a varicelor esofagiene, cît și a ulcerului gastric; ea necesită o aparatură specială;

— pentru prevenirea encefalopatiei portale, ce poate complica hemoragia digestivă (sîngele din intestin constituind un mediu ideal de proliferare a florei de putrefacție, cu o hiperproducție de amoniac), se evacuează sîngele din intestin prin clismă și se administrează atît neomicină, 4—6 g/24 de ore, cît și lactuloză, cîte 50 ml la 4 ore.

În cazul în care tratamentul medical nu dă rezultate, după deșocare prin transfuzii de sînge se poate indica intervenţia chirurgicală, care constă în ligatura varicelor ce sîngerează sau în realizarea unei anastomoze portocave (2, 16, 17, 21). Rezultatele intervenţiilor chirurgicale efectuate bolnavilor cu ciroză hepatică şi hemoragie digestivă sînt grevate de o mortalitate foarte mare, prezenţa ascitei, edemelor, steluţelor vasculare, hiposerinemiei (sub 3 g %), encefalopatiei şi icterului constituind elemente de prognostic defavorabil.

Tratamentul encefalopatiei portocave (22, 30);

— se recomandă restricţia de proteine, deşi o scădere a acestora sub 1 g/kilocorp poate avea drept urmare o stare de denutriţie;

— se tratează cu antibiotice orice infecţie, mai ales cea enteroperitoneală; se recomandă o antibioterapie prelungită oricărui bolnav cu ciroză ascitogenă: se recomandă tetraciclină (1,5—2 g/zi), sau ampicilină (2 g/zi), sau neomicină (3—4 g/zi) *per os;* se asociază Micostatin (Stamicin);

— se combate constipaţia prin laxative sau clisme evacuatoare;

— se administrează lactuloză, 45—60 ml/24 de ore;

— în cazul în care măsurile de mai sus nu dau rezultate şi medicul remarcă o scădere a nivelului de cunoştinţă şi o accentuare a semnelor extrapiramidale, ce pot preceda coma, se administrează alfacetoglutarat de ornitină, 40—60 g/24 de ore.

Tratamentul comei hepatice. În producerea comei hepatice au rol hiperamoniemia, insuficienţa hepatică severă şi tulburările hidroelectrolitice. Uneori pot fi puşi în evidenţă factori declanşanţi (hemoragie digestivă, proces infecţios etc.), al căror tratament constituie o necesitate ce se impune. O grijă deosebită trebuie acordată igienei bolnavului comatos: menţinerea curăţeniei, mobilizarea pasivă etc. În tratamentul comei hepatice ne propunem să realizăm următoarele obiective:

a) acţiune asupra amoniogenezei intestinale;

b) fixare a amoniacului;

c) reechilibrare metabolică.

a) Pentru a micşora producţia de amoniac în intestin şi a-i micşora absorbţia se folosesc următoarele mijloace:

— evacuarea intestinului prin laxative sau clisme;

— reducerea florei proteolitice prin administrarea de neomicină, *per os*, cîte 4—6 g/zi, sau tetraciclină, 2—3 g/zi;

— micşorarea substratului de acţiune al florei proteolitice: regim hipoproteic, realizarea unei hemostaze rapide — în caz de hemoragie digestivă — etc.;

— inhibarea absorbţiei intestinale a amoniacului prin administrarea de răşini schimbătoare de ioni şi mai ales de lactuloză *per os*, cîte 50 ml la fiecare 4—6 ore; lactuloza este 1-4-betagalactozidofructoză, un dizaharid sintetic, care administrat *per os* nu este hidrolizat de dizaharidazele intestinului subţire, iar la nivelul colonului este transformat de flora bacteriană în diverşi acizi organici (acid lactic, acid acetic etc.), care coboară pH-ul mediului intestinal şi au un efect laxativ prin puterea lor osmotică; efectul favorabil al lactulozei se poate explica prin acţiunea asupra florei intestinale, prin efectul laxativ şi prin frînarea absorbţiei amoniacului.

b) Pentru fixarea amoniacului şi transformarea lui în derivaţi mai puţin toxici se pot folosi:

— alfacetoglutaratul de ornitină, în doză de 100 g/24 de ore, sub formă de perfuzie;

— clorhidratul de arginină, 500 ml, sub formă de perfuzie, efectuată în 4—5 ore (arginina activează ciclul ornitinei, care permite utilizarea amoniacului pentru sinteza de uree);

— acidul glutamic, în perfuzie, fixează amoniacul circulant, transformîndu-l în glutamină netoxică.

c) Pentru reechilibrarea metabolică se recomandă:

— perfuzia intravenoasă de glucoză (fie izotonică, fie hipertonică: 10%) asigură un aport caloric și reduce catabolismul proteic;

— androgenii anabolizanți, injectați i.m. (testosteron, 50 mg/zi);

— hormonii corticoizi (hemisuccinat de hidrocortizon 300—350 mg/24 de ore) au un efect favorabil net, favorizînd — poate — și regenerarea hepatică;

— clorura de potasiu 3—6 g/zi este adesea necesară, bolnavii cu comă hepatică prezentînd o hipopotasemie accentuată;

— clorura de calciu este, de asemenea, curent indicată, calcemii sub 80 mg% fiind frecvent întîlnite în asemenea situații.

Un tratament intens poate pune capăt comei hepatice, dar prognosticul acestor bolnavi rămîne în continuare rezervat.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDRIEU J., LESUEUR G. — Les diurétiques dans les cirrhoses. Accidents; indications, *Presse méd.*, 1969, 77, 575.
2. BERHELOT J., BLOCH F. — Traitement de l'hypertension portale chez les cirrhotiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 26, 1 531.
3. CASTEL A., LEHEMBRE M. — Traitement du syndrome oedemato-ascitique des cirrhoses, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 26, 1 535.
4. CHEVREL B. — Epreuve d'épuration de la BSP, *Presse méd.*, 1969, 77, 682.
5. COSTE TH. — Les hémorragies digestives des cirrhotiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 17, 1 125.
6. DUBRISAY J. — L'hémochromatose idiopathique, *Rev. Méd. (Paris)*, 1967, 5, 651.
7. DUPUY P., COUBLOIS J. — Complications hémorragiques des cirrhoses, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 30, 1 871.
8. FODOR O. — Tratat elementar de medicină internă (cirozele hepatice), Editura Dacia, Cluj, 1973, p. 561.
9. GUÉRIN F., NAUDIN G. — Le foie cardiaque, *Concours méd.*, 1970, 92, 2 411.
10. GODEAU J. — Foie et hormones, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 17, 1 129.
11. GODEAU J., RAUTUREANU J. — Etiologie des cirrhoses, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 16, 1 067.
12. HARRISON T. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1970, p. 1 546.
13. IMLER M., BOCKEL L. — L'hypertension portale, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 17, 977.
14. KRIVITZKY A. — Les ictères des cirrhoses, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 17, 1 121.
15. KRIVITZKY A. — L'insuffisance hépatique clinique et biologique, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 17, 1 107.
16. LEGER L., LENRIOT J. — Retentissement fonctionel et conséquences métaboliques des dérivations porto-caves chez le cirrhotique, *Presse méd.*, 1971, 79, 699.
17. MAILLARD J., RUEFF B. — Indications et rezultats des anastomoses porto-caves chez les malades atteints de cirrhoses hépatiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 17, 1 005.
18. MALLARMÉ J. — Les anémies des cirrhoses et leur traitement, *Rev. Méd. (Paris)*, 1970, 26, 1 525.
19. O'BRIEN S., WINSTON M. — Primary biliary cirrhosis associated with scleroderma, *Gastroenterology*, 1972, 62, 118.
20. PÉQUIGNOT H. — Précis de pathologie médicale, vol. III. (Cirrhoses hépatiques, p. 697), Masson et Cie, Paris, 1967.
21. PIETRI J., KIENY R. — Indications chirurgicales dans le traitement de l'hypertension portale, *Rev. Méd. (Paris)*, 1966, 2, 146.
22. PIROTTE J. — Le traitement médical de l'encéphalopathie porto-cave, *Rev. méd., Liège*, 1971, 26, 583.
23. RAUTUREANU J. — Les modes evolutifs des cirrhoses, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 16, 1 081.
24. RAUTUREANU J. — Les syndromes mesenchymateaux des cirrhoses du foie, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 17, 113.
25. RAYTERS L. — Comment traiter une ascite cirrhotique? *Rev. méd., Liège*, 1969, 24, 783.
26. SICOT CH. — Exploration fonctionnelle hépatique. Les erreurs à ne pas commettre dans sa prescription et son interpretation, *Concours méd.*, 1973, 95, 673.
27. SMADJA M. — Quand et comment interpreter un bilan hépatique, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 1, 35.
28. SYROTA A. — Anatomopathologie, histologie et classification des cirrhoses

communes, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 11, 1 053.

29. THOMAS M. — Le traitement actuel de la cirrhose du foie de l'adulte, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 25, 1 601.

30. TRAD J. — Encéphalopathies des cirrhoses, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 16, 1 075.

31. TRAD J. — Physiopathologie et traitement des épanchements chez les cirrhotiques, *Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 16, 1 059.

32. VIALLET J. — La radiologie dans l'hypertension portale, *Concours méd.*, 1972, 94, 7 257.

33. WEGEMANN R., CHARBONNIER A. — L'apport de l'histochimie à l'exploration fonctionnelle du foie, *Presse méd.*, 1970, 78, 399.

II. Tumorile hepatice maligne, benigne, parazitare

Tumorile hepatice cele mai frecvente sînt cele maligne, fie primitive, fie secundare. Tumorile benigne sînt rare; o mare importanță clinică o au tumorile parazitare (chistul hidatic hepatic).

Cancerul primitiv al ficatului

Introducere. Anatomie patologică

Cancerul primitiv al ficatului constă în proliferarea neoplazică a unuia din elementele constitutive ale parenchimului hepatic. Cele mai frecvente sînt hepatoamele (80—90%), care sînt constituite din celule maligne ce amintesc imaginea celulelor parenchimatoase; colangioamele sînt alcătuite din celule similare celor care căptușesc canaliculele biliare. Uneori, cele două tipuri histologice pot fi intricate. Frecvent, aspectul histologic al unei ciroze hepatice coexistă cu proliferarea neoplazică.

Din punct de vedere macroscopic, se remarcă hepatomegalia, uneori gigantă (ficatul poate cîntări 6-7 kg), alteori moderată (2-3 kg); țesutul neoplazic se prezintă sub aspectul unui țesut alb-gălbui, adesea policrom, fie sub forma unei mase tumorale unice, fie sub forma unor focare multiple. Cel mai des se constată noduli sferici, diseminați într-un lob sau în totalitatea ficatului. Nodulii canceroși suferă adesea remanieri necrotice, hemoragice, chistice.

Etiopatogenie

Cancerul primitiv al ficatului reprezintă în Europa numai aproximativ 1-2% din tumorile maligne; în Africa și Asia el este mult mai frecvent, reprezentînd 20-30% din bolile neoplazice. Cancerul hepatic, în special hepatomul, este mai frecvent întîlnit la bărbat, decît la femeie (raport: 3/1 sau chiar 4/1), iar vîrsta cea mai des afectată: 40-60 ani.

Etiologia bolii este necunoscută. Totuși, pe baza unor studii anatomoclinice pe loturi mari de bolnavi, se pot face unele sublinieri, privind:

— existența unei repartiții geografice foarte inegale (frecvență mult mai mare în Africa și Asia) pare să sugereze rolul condițiilor de viață, al unor agresiuni patologice particulare; unele substanțe carcinogene, cum sînt aflatoxinele (toxina din *Aspergillus flavus*, care contaminează turtele de arahide), par să fie prezente în alimentația populațiilor din zonele geografice amintite, favorizînd apariția hepatomului);

— apariția cancerului hepatic pe fondul unei ciroze preexistente, cunoscute sau ignorate, în aproximativ 50% din cazuri (proporția este de ordinul a 75% pentru hepatom și chiar mai mare, în cancerul hepatic primitiv al populațiilor din Africa și Asia);

—frecvența mai mare a hepatomului ce apare în cursul evoluției unei ciroze postnecrotice (la 10—15% din bolnavi), decît în ciroza alcoolică; se pare că ciroza, în special cea postnecrotică, favorizează o regenerare hepatică într-un mod anarhic, ce creează un teren favorabil apariţiei cancerului.

Simptomatologie

Cancerul hepatic primitiv poate rămîne nediagnosticat în timpul vieţii, mai ales cînd apare pe fondul unei ciroze hepatice, starea gravă a bolnavului fiind pusă pe seama acesteia din urmă.

Dintre tablourile clinice pe care le poate realiza, vom prezenta forma tumorală, cea mai frecvent întîlnită, întrucît într-o asemenea situaţie se pune problema unui diagnostic diferenţial al hepatomegaliei, care constituie subiectul acestui capitol.

Bolnavul se prezintă adesea la medic pentru *simptome subiective:*

— dureri în hipocondrul drept, sub formă de tensiune, de plenitudine, continui sau intermitente, uneori intense, iradiind în spate sau în epigastru, neritmate de mese;

— tulburări dispeptice obişnuite, ce însoţesc durerile: inapetenţă, digestii dificile, balonări, eructaţii, tulburări de tranzit de tip diaree sau — mai rar — constipaţie.

Simptomele generale, sînt deseori frecvente şi, prin intensitatea lor, îngrijorătoare: astenia generală fizică şi psihică şi mai ales *pierderea în greutate,* recentă şi masivă. O stare subfebrilă sau febrilă este întîlnită la aproximativ 50% din bolnavi.

Uneori bolnavul se prezintă la medic pentru faptul că îşi descoperă singur, întîmplător, un ficat mare sau constată o mărire de volum a abdomenului; aceasta din urmă poate fi determinată de o ascită, cu debut rapid, care este hemoragică la aproape un sfert dintre bolnavi.

În sfîrşit neoplasmul hepatic poate fi descoperit cu ocazia unei complicaţii: hemoragie digestivă superioară, revărsat pleural, hemoperitoneu acut (prin ruptura unui nodul neoplazic foarte vascularizat).

Examenul obiectiv evidenţiază în primul rînd alterarea stării generale; bolnavul este palid şi slab, adesea subfebril, cu un subicter conjunctival; la examenul abdomenului se constată ficatul mare, tumoral, care depăşeşte cu mult rebordul costal; marginea inferioară este neascuţită, consistenţa este foarte fermă, foarte dură („ca piatra"); suprafaţa este fie netedă, fie neregulată, cu noduli mari, boselată; limita superioară a matităţii hepatice este sus situată; la auscultaţia regiunii prehepatice se percep, uneori, frecături.

Examinînd succesiv bolnavul se constată un fapt extrem de important pentru diagnostic: creşterea rapidă a dimensiunilor ficatului.

În neoplasmul hepatic primitiv apărut pe un ficat indemn, hepatomegalia apare izolată; nu se constată splenomegalie, nici circulaţie colaterală.

Examenul clinic general trebuie să fie foarte amănunţit, pentru a căuta un alt neoplasm, deci pentru a putea aprecia caracterul secundar al neoplasmului hepatic; trebuie depistat un eventual neoplasm digestiv, pulmonar, genital etc.

Investigaţii de laborator

Examenele biologice sînt în cea mai mare parte puţin caracteristice. Examenul hematologic arată anemie, leucocitoză, cu polinucleoză moderată, V.S.H. accelerată. Retenţia B.S.P. poate fi moderat crescută; se poate constata o hiperbilirubinemie şi, mai sugestiv pentru diagnostic, un titru crescut al fosfatazelor alcaline.

O achiziţie de un mare interes pentru ameliorarea diagnosticului hepatomului este punerea în evidenţă, prin tehnica difuziunii în dublu gel, a *alfa*$_1$*-fetoproteinei serice,* la 70—80% din bolnavii cu neoplasm hepatic primitiv. Alfa-1-fetoproteina este o globulină fetală, care dispare la puţin timp după naştere şi care reapare în cursul evoluţiei neoplasmului hepatic; prezenţa acestei globuline are o mare importanță pentru diagnostic, pentru că ea nu a fost semnalată în alte afecțiuni sau în alte neoplazii, cu excepția unor teratoblastoame gonadice.

Prin perfecționarea mijloacelor de dozare a alfa-1-fetoproteinei, cu obținerea unor tehnici mai sensibile, această globulină a putut fi evidențiată și în alte afecțiuni cronice ale ficatului (ea fiind legată de existența unei regenerări celulare), dar nu în titrul suficient de mare și persistent din neoplasmul hepatic primitiv, pentru care reprezintă în practică un criteriu decisiv de diagnostic.

La unii bolnavi se poate constata poliglobulie și hipoglicemie, ca manifestări biologice ale unui sindrom paraneoplazic.

Intradermoreacția Casoni, efectuată în caz de suspiciune asupra unui chist hidatic hepatic, este negativă.

Examenul radiologic. Radiografia simplă a hipocondrului drept, arată absența calcificărilor intrahepatice și o ridicare a cupolei diafragmatice drepte. *Splenoportografia* evidențiază un sector hepatic pe care substanța de contrast nu-l opacifiază normal.

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac arată distorsiuni vasculare sau o zonă de hipervascularizație (vascularizația tumorii se face mai ales prin artera hepatică); acest examen este util mai ales în cazul în care se întrevede o intervenție chirurgicală.

Puncția-biopsie a ficatului, efectuată după tehnica clasică (puncție oarbă), poate da rezultate fals-negative.

Laparascopia, însoțită de puncția-biopsie dirijată reprezintă un mijloc benign, extrem de util pentru diagnostic, permițînd viziunea directă a ficatului și — prin aceasta — a oricărei tumori care ajunge la suprafața ficatului și care își are sediul în porțiunile sale inferioare; neoplasmul apare sub forma unor mase alb-gălbui, uneori cu o nuanță verzuie, neombilicate; restul parenchimului hepatic are un aspect normal (nu pot fi văzute neoplasmele profunde și cele ale domului hepatic); în aceste cazuri nu se remarcă decît un ficat foarte mărit de volum și aparent nemodificat ca aspect. Prin laparoscopie se poate efectua o puncție-bioptică dirijată, din zona suspectă; această manevră, care prezintă riscul unei hemoragii, în caz de tumoare foarte vascularizată, permite evidențierea aspectelor histologice caracteristice (totuși, uneori este greu de diferențiat proliferarea malignă de nodulii cirotici).

Examenul citologic al lichidului de ascită poate fi util pentru diagnostic, evidențiind celulele atipice.

Scintigrafia hepatică, efectuată cu Roz-Bengal marcat sau cu aur radioactiv, este o tehnică utilă și foarte bine tolerată de bolnavi; procesul neoplazic apare sub forma unei lacune. Scintigrafia hepatică are unele limite: ea nu evidențiază formațiuni cu un diametru mai mic de 2-3 cm și nu permite o diferențiere a proceselor patologice. Aspecte asemănătoare pot realiza neoplasmul hepatic primitv sau secundar, chistul hidatic, ciroza hepatică etc.

Laparatomia exploratoare poate fi necesară, atunci cînd investigațiile de mai sus nu sînt concludente pentru diagnostic.

Evoluție și complicații

Evoluția bolii este de obicei rapidă, ducînd la moarte în 6-12 luni. Starea generală se alterează rapid, pierderea în greutate duce la cașexie, ficatul crește în dimensiuni; de obicei apar: icter, ascită, edeme ale membrelor inferioare. Bolnavul poate muri în comă, prin insuficiență hepatică sau ca urmare a unei complicații: hemoragie digestivă superioară, hemoragie intraperitoneală, infecții intercurente.

Printre complicațiile care întunecă evoluția cancerului hepatic primitiv semnalăm și metastazele pe care le determină și anume: metastaze pleuro-pulmonare, în ganglionii limfatici regionali, în oase și suprarenale.

Forme clinice

Cancerul hepatic pe fond de ciroză hepatică, reprezintă o formă clinică interesantă, de diagnostic dificil. Evoluţia gravă şi ireductibilă a puseului cirotic, un icter ce se accentuează progresiv şi capătă caractere de icter retenţional, durerile intense în hipocondrul drept (neobişnuite într-o ciroză hepatică simplă), aspectul hemoragic al ascitei, un revărsat pleural hemoragic, o hiperleucocitoză neexplicată, ca şi o hiperfosfatazemie alcalină — toate cele de mai sus evocă neoplasmul hepatic, în faţa unui tablou clinic de ciroză, fie că este vorba de o ciroză ce devine evidentă clinic cu prilejul apariţiei neoplasmului, fie de o ciroză cunoscută de multă vreme, cu pusee anterioare care reacţionaseră favorabil la tratament.

Forma febrilă, mai rar întîlnită, este de asemenea interesantă şi greu de diagnosticat, atît timp cît nu se constată hepatomegalia. În orice caz, este bine să se reţină că orice febră prelungită de cauză neprecizată, trebuie să ne determine să căutăm un cancer visceral profund, mai ales un cancer hepatic.

Din punct de vedere al *volumului* ficatului în afara formei tumorale descrise, trebuie semnalată forma clinică cu hepatomegalie discretă, uneori cu ficat nepalpabil.

În ceea ce priveşte localizarea tumorii, uneori aceasta este situată într-o zonă infero-externă, uşor accesibilă la palpare; diagnosticul, efectuat uneori în timp util, poate fi urmat de sancţiunea terapeutică salvatoare: intervenţia chirurgicală; localizările profunde şi cele de la nivelul domului hepatic sînt mai greu de diagnosticat şi, datorită acestor dificultăţi mai tîrziu.

Dintre formele simptomatice, în afara formei febrile despre care am vorbit mai sus, mai amintim forma cu hipoglicemie, în care hipoglicemia poate fi accentuată, ducînd la manifestări clinice paroxistice, ca şi forma cu poliglobulie, asociaţie dealtfel destul de rară, care pune interesante probleme de patogenie.

Diagnostic diferenţial

În primul rînd ficatul tumoral, aspect clinic realizat de neoplasmul hepatic primitiv, trebuie diferenţiat de unele procese tumorale ale organelor învecinate. Astfel, dacă este vorba de o tumoare a regiunii hepatice drepte, trebuie luat în discuţie un rinichi mare (care dă contact lombar şi care rămîne imobil în cursul mişcărilor respiratorii). O tumoare a unghiului drept al colonului (este necesară clisma baritată), o veziculă mare, de tipul unui hidrocolecist (colecistografia este negativă, laparascopia este deseori necesară).

Dacă tumoarea predomină în stînga, facem diagnosticul diferenţial cu o tumoare gastrică, cu un fals chist al pancreasului cu o splenomegalie, cu o carcinomatoză peritoneală.

În al doilea rînd trebuie făcut diagnosticul diferenţial al diferitelor afecţiuni ce se traduc clinic prin hepatomegalie: tumorile hepatice benigne, chistul hidatic, ficatul cu depozitări anormale (ficatul amiloid,) abcesul hepatic, ciroza hepatică hipertrofică; adesea explorarea laparoscopică, scintigrafică şi bioptică nu sînt suficiente pentru diagnostic, fiind necesară intervenţia chirurgicală, care permite nu numai precizarea diagnosticului, ci şi o eventuală cură a unei leziuni benigne sau chiar ablaţia unei tumori maligne localizate.

În al treilea rînd, trebuie făcut diagnosticul diferenţial între neoplasmul hepatic primitiv şi secundar. Ambele boli pot determina hepatomegalii regulate sau neregulate. Evidenţierea sediului tumorii primitive este modul cel mai sigur de a susţine diagnosticul de neoplasm hepatic secundar; alte particularităţi (dureri mai intense, frecvenţă mai mare a ascitei, icterului, semnelor de hipertensiune portală, aspectul ombilicat al elementelor şi absenţa policromiei la laparascopie) sînt insuficiente pentru diagnostic, care necesită adesea, o puncţie-biopsie dirijată, ce arată caracterul histologic nehepatic al ţesutului recoltat.

Tratament

În cazul în care se realizează un diagnostic precoce, bolnavul este tînăr, starea generală este nealterată, ficatul nu este cirotic, nu există determinări extrahepatice evidente şi tumora malignă este localizată, se poate realiza intervenţia chirurgicală, care constă în excizia tumorii solitare sau în hepatectomie parţială. Această cură radicală este relativ rară, majoritatea intervenţiilor chirurgicale fiind simple laparotomii exploratoare.

Chimioterapia anticanceroasă, realizată prin administrarea de citostatice [5-fluorouracil, metotrexat, ciclofosfamidă, fie pe cale generală, fie pe cale locoregională (intraarterial)] pare să realizeze o oarecare prelungire a duratei de supravieţuire a acestor bolnavi.

Cancerul hepatic secundar

Introducere. Anatomie patologică. Etiopatogenie

Cancerul secundar al ficatului este extrem de frecvent. Pe statistici din unele ţări (SUA) se arată că neoplasmul hepatic secundar este de 20 de ori mai frecvent decît cel primitiv. Metastazele hepatice reprezintă localizarea viscerală cea mai frecventă a cancerelor difuzate (studii anatomopatologice le evidenţiază la 30% din totalitatea cancerelor autopsiate). Majoritatea cancerelor pot da metastaze hepatice; iată-le în ordinea frecvenţei cu care se însoţesc de metastaze hepatice: cancerul căilor biliare, al pancreasului, al tubului digestiv (stomac, colon), al sînilor, al bronşitelor şi plămînului, al organelor genitale şi urinare.

Extensia la ficat se poate face fie direct, prin contiguitate (neoplasmul hepatocoledocului), fie ca urmare a unei diseminări prin vena portă şi ramurile sale, prin trunchiurile limfatice sau — mai rar — pe cale arterială. Metastazele sînt variabile ca număr (una sau cîteva mii) şi ca dimensiuni (unele sînt mici focare microscopice, altele sînt tumori enorme, analoage celor realizate de cancerul primitiv); structura lor histologică este similară celei a neoplasmului primitiv.

Frecvenţa mare a metastazelor hepatice se explică prin dimensiunile mari ale organului, prin marele său debit sanguin, prin dubla sa perfuzie (vena portă şi artera hepatică) prin faptul că sinusoidele acţionează ca o reţea, ce reţine în ochiurile sale celulele neoplazice şi prin bogăţia sîngelui port în elemente nutritive, mai ales în glucoză.

Simptomatologie

Bolnavii cu neoplasm hepatic secundar prezintă fie:

a) simptomele legate de tumoarea primitivă, care este cunoscută, determinarea hepatică fiind asimptomatică şi fiind descoperită în cursul bilanţului clinic (trebuie să avem în vedere că este posibilă coexistenţa unui neoplasm cu o hepatomegalie de altă origine), fie,

b) simptome generale — nespecifice: slăbiciune, pierdere în greutate, febră, transpiraţii, scăderea apetitului, fie,

c) simptome locale, ce indică o boală hepatică activă şi anume: dureri în hipocondrul drept, în epigastru sau la baza toracelui, dureri profunde, fără factor declanşator evident, de intensitate variabilă (uneori sînt surde şi intermitente, alteori sînt continui şi foarte intense), rareori au caracterul unei nevralgii frenice (sughiţ, dureri la palparea sternocleidomastoidianului); durerile, care sînt mai frecvente şi de obicei mai intense decît în neoplasmul hepatic primitiv, se pot însoți de icter și ascită.

Cancerul secundar al ficatului se poate însoți de o simptomatologie respiratorie: dureri toracice posterioare, dispnee; la examenul clinic baza hemitoracelui drept este mată la percuție și prezintă frecături și diminuarea murmurului vezicular la auscultație; examenul radiologic evidențiază o opacitate a bazei drepte, determinată fie de o ridicare a cupolei diafragmatice, fie de un revărsat pleural, confirmat prin puncție.

Examenul obiectiv arată la aproximativ 2/3 din bolnavi semnul clinic capital: hepatomegalia; este un ficat foarte mare, cu o creștere rapidă, ce se palpează în hipocondrul drept și epigastru; este un ficat foarte dur (consistență de „piatră"), cu marginea inferioară groasă, cu suprafața neregulată datorită unor noduli rotunzi proeminenți; ficatul poate fi dureros la palpare. La examenul clinic nu se constată splenomegalie sau circulație colaterală (cu rare excepții, la care se poate evidenția o hipertensiune portală, tradusă, printre altele, prin prezența varicelor esofagiene). O ascită serofibrinoasă, cu reacția Rivalta pozitivă, sau hemoragică, poate fi legată de metastazele hepatice sau peritoneale. Icterul, de tip obstructiv, cu intensificare progresivă, poate ține de compresia coledocului prin proliferarea neoplazică primitivă (cancer de cap de pancreas) sau prin adenopatii mari la nivelul hilului hepatic; alteori poate interveni compresia căilor biliare intrahepatice, de către metastazele hepatice voluminoase.

Trebuie subliniat faptul că manifestările clinice ale cancerului hepatic secundar apar cu întîrziere, după o latență de mai multe luni — sau poate, chiar ani —; odată apărute aceste manifestări, evoluția este rapidă și nefavorabilă.

Investigații de laborator

Examenele biologice nu au o valoare mai mare decît în neoplasmul hepatic primitiv; testele funcționale hepatice sînt adesea modificate, ca urmare a leziunilor hepatice neoplazice, febrei, stării consumptive, tratamentului citostatic; se constată de obicei o creștere a fosfatazei alcaline (ca și a gamaglutamiltranspeptidazei și a 5-nucleotiadazei), a retenției B.S.P., a transaminazelor; cel puțin două din aceste teste sînt patologice la peste 80 % din bolnavii cu neoplasm hepatic secundar. O creștere a fosfatazei alcaline și a celorlalte enzime de retenție biliară, în absența icterului, atrag atenția asupra unui cancer hepatic secundar.

Dintre celelalte examene paraclinice am vrea să subliniem utilitatea scintigrafiei hepatice și mai ales a laparoscopiei și a puncției-biopsie hepatice dirijate. Laparoscopia arată focarele neoplazice sub forma unor mase rotunde alb-gălbui, crateriforme, ombilicate. Multiplicitatea acestor focare și aspectul lor sînt caracteristice, restul parenchimului hepatic avînd un aspect normal. Prin laparoscopie se efectuează o puncție-biopsie hepatică dirijată, care permite stabilirea naturii nehepatice a țesutului recoltat și aspectul histologic (epitelial sau sarcomatos) al acestuia, fără a putea preciza originea cancerului în cauză.

Scintigrafia reprezintă un complement util al laparoscopiei, căci el reprezintă un examen ce nu comportă riscuri și care poate evidenția metastaze profunde sau situate pe domul ficatului, ce nu pot fi evidențiate prin laparoscopie.

În examenul splenoportografic, metastazele se traduc prin imagini lacunare (vascularizația lor fiind esențial arterială).

Evoluție

Evoluția cancerului hepatic secundar este determinată de evoluția neoplasmului primitiv; uneori, în mod paradoxal sînt supraviețuiri de durată mai lungă decît ne-am aștepta.

Forme clinice

Din punct de vedere al dimensiunilor ficatului, alături de forma clinică frecventă, cu hepatomegalie importantă, există și rare cazuri de cancer hepatic secundar, cu ficat nepalpabil.

Din punct de vedere al simptomatologiei, se citează: forme icterice, dureroase, febrile, anemice.

După etiologie, sînt formele secundare diverselor tipuri de neoplasm primitiv, amintite la începutul acestui capitol; ca forme clinice particulare amintim: melanosarcomul ficatului (secundar unei localizări primitive cutanate sau retiniene) și metastazele hepatice ale carcinoidului.

În melanosarcomul ficatului, laparoscopia arată noduli de culoare neagră, caracteristică; uneori aflăm că în lunile precedente s-a făcut ablația unei tumori cutanate aparent banale. Dintre examenele biochimice amintim existența unei melanurii, iar dintre cele imunologice prezența în ser a anticorpilor antimelanom, pusă în evidență prin imunofluorescență indirectă; evoluția melanosarcomului hepatic este foarte rapidă.

Metastazele hepatice ale carcinoidului intestinal se caracterizează prin hepatomegalie, alături de *flash*-ul caracteristic, diaree, cianoza persistentă a pometilor; dintre examenele biochimice, este utilă dozarea acidului dihidroxiindolacetic (metabolit urinar al serotoninei secretată de tumorile carcinoide) care este crescut. Rareori se poate constata și o insuficiență cardiacă dreaptă primitivă. La examenul laparoscopic se observă elementele gălbui, iar biopsia afirmă diagnosticul.

O formă clinică particulară, relativ rară, o constituie cancerul secundar pe ficat cirotic.

Diagnostic

Prezența unei invazii prin metastaze la nivelul ficatului trebuie căutată înainte de a adopta o atitudine terapeutică, la orice bolnav cu un proces neoplazic primitiv, mai ales dacă este vorba de un neoplasm al tubului digestiv, al plămînului și sînului. Constatarea unei hepatomegalii la examenul clinic, alături de modificări ale probelor funcționale hepatice (B.S.P., fosfataza alcalină) și de aspecte sugestive sau chiar caracteristice ale scintigrafiei hepatice, examenului laparoscopic și histologic (ca urmare a unei puncții-biopsii dirijate) permite depistarea metastazelor hepatice, care fac inutilă cura radicală a neoplasmului primitiv.

Problema poate fi pusă și invers și anume: în fața oricărui bolnav cu hepatomegalie tumorală trebuie să ne gîndim la ficatul metastatic și trebuie să depistăm neoplasmul primitiv. Trebuie să ne adresăm tubului digestiv (tact rectal, rectoscopie, irigografie, radioscopie gastrointestinală), plămînului, sînului, organelor genitale; explorarea anatomică a ficatului permite și ea evidențierea țesutului tumoral nehepatic, fără a putea preciza totuși natura exactă a neoplasmului primitiv (se poate afirma însă, o structură glandulară, spre exemplu compatibilă cu o tumoare digestivă).

Odată stabilit diagnosticul de cancer hepatic secundar, trebuie precizat caracterul unic sau multiplu al metastazelor, prin palpare, laparoscopie și scintigrafie, în cazul localizării la un singur lob putînd fi avută în vedere intervenția chirurgicală, alături de cura radicală a neoplasmului primitiv.

Tratament

Tratamentul chirurgical (exereză limitată, hepatectomie reglată) este posibil în cazul metastazelor unice sau localizate într-un singur lob, situație întîlnită relativ rar.

Chimioterapia anticanceroasă (metotrexat, 5-fluorouracil, ciclofosfamidă), administrată pe cale generală sau locoregională (introducerea chimioterapicului direct în arterea hepatică) este deseori ineficace; în neoplasmele de colon sau de rect, acest tratament pare a avea o oarecare eficacitate, determinînd o prelungire a supraviețuirii.

Tumorile benigne ale ficatului

Tumorile benigne ale ficatului sînt relativ rare. Ele pot realiza tablouri clinice variate. De obicei se traduc prin hepatomegalie, examenul clinic descoperind o formațiune hepatică, care la palpare este nedureroasă și regulată. Laparoscopia evidențiază uneori tumoarea ce proemină la suprafața ficatului, de obicei monocromă, netedă, bine delimitată; în caz de tumoare profundă, laparoscopia nu poate remarca decît cel mult deformarea unui lob.

La examenul scintigrafic se constată o lacună de dimensiuni variabile, bine delimitată, înconjurată de un parenchim hepatic ce captează în bune condiții izotopul radioactiv.

În caz de tumoare vasculară, angiografia selectivă poate fi utilă.

Natura benignă a unei tumori hepatice nu poate fi afirmată cu certitudine decît pe baza examenului histologic; puncția biopsie hepatică, chiar cea dirijată, poate fi periculoasă, căci uneori pot fi tumori chistice a căror puncționare este contraindicată.

Deși evoluția tumorilor benigne ale ficatului este în general favorabilă, totuși creșterea lor excesivă se poate complica, datorită compresiunii pe care o exercită, cu icter, ascită, sindrom de compresiune a cavei.

Cele mai frecvente tumori benigne sînt *hamartoamele*, tumori mixte, ce cuprind elemente de origine biliară, hepatocitară și conjunctivă; aceste disembrioplazii posedă deseori cavități chistice, din care unele pot atinge dimensiuni considerabile, deși beneficiază de tratamentul chirurgical, totuși în 10—20% din cazuri există riscul transformării lor maligne.

Alte tumori benigne mai sînt, în ordinea frecvenței: hemoangioamele, hepatoamele benigne, colangioamele benigne pure și fibroamele.

Tumorile hepatice parazitare —

Definiție

Chistul hidatic hepatic este o tumoare chistică, datorită dezvoltării în ficat a embrionului hexacant al teniei echinococus.

Elemente de parazitologie și anatomie patologică

În ceea ce privește ciclul evolutiv al parazitului, se știe că există o gazdă definitivă și una intermediară, accidentală.

Gazda definitivă a teniei echinococus este cîinele, în intestinul subțire al căruia trăiește viermele minuscul, lung de 5—7 mm, care prezintă un cap (scolex) și 3—4 inele din care numai ultimul este matur; acest ultim inel, care conține ouăle parazitului, este eliminat prin dejecțiile cîinelui, putînd fi ingerat de un ierbivor: oaie, vacă, capră, cal.

Omul se poate infesta direct, prin contact cu cîinele sau indirect, prin ingestia de alimente sau de apă contaminate cu dejecțiile cîinelui.

Oul, ingerat de gazda intermediară, este digerat în stomac, eliberîndu-se o larvă, embrionul hexacant, lung de 25—30 microni, prevăzut cu cîrlige; acest embrion străbate peretele intestinal și ajunge în sistemul port, fixîndu-se în ficat; uneori embrionul hexacant intrat în sistemul port depășește bariera hepatică sau, de la început este captat de circulația limfatică, pe ambele căi putînd ajunge la plămîn.

Ajuns în ficat, embrionul hexacant dă naștere unui chist univezicular.

Chistul tînăr este univezicular, puțin voluminos, sub tensiune (80—100 cm apă), are un conținut clar — lichid limpede „apă de stîncă" — și are în structura peretelui două straturi:

— la exterior: cuticula;

— la interior, membrana proligeră, care dă naștere veziculelor fiice; lichidul din interior se îmbogățește cu timpul în vezicule fiice endogene și în scolecși („nisipul hidatic" este un sediment de scolecși).

Țesutul hepatic reacționează formînd o adventice în jurul chistului, care crește în dimensiuni comprimînd traveele hepatice și dislocînd vasele și canalele biliare.

Cu timpul chistul se poliveziculează, evoluează și fisurează căile biliare, ceea ce poate duce la suprainfectarea chistului (cu supurația chistului și cu angiocolite asociate) și la alte complicații: ruptura chistului în peritoneu, în pleură, în vena cavă inferioară etc.

La gazda intermediară ciclul nu poate merge mai departe de formarea scolecșilor; dacă însă cîinele mănîncă ficat de oaie bolnavă, scolexul ajuns în intestinul său atinge starea adultă încheindu-se astfel ciclul evolutiv al parazitului.

Din punct de vedere topografic deosebim:

— chisturi superficiale, de două ori mai frecvente decît cele profunde;

— lobul drept este mai des afectat decît cel stîng;

— în 30% din cazuri există chisturi multiple;

— localizările extrahepatice sînt frecvente, mai ales cele pulmonare.

Simptomatologie

În chistul hidatic necomplicat simptomatologia clinică realizează un sindrom tumoral și un sindrom biliar.

a) *Sindromul tumoral* se poate prezenta:

- fie sub forma unei hepatomegalii, de volum variabil, cu ficat moderat sensibil; în caz de dezvoltare superioară a formațiunii tumorale bolnavul poate acuza junghi toracic, iar la examenul clinic se poate constata o matitate a bazei hemitoracelui drept;
- fie sub forma unei tumori a abdomenului superior, situată fie în hipocondrul drept, fie în epigastru; formațiunea tumorală este rotundă, netedă, regulată, remitentă, sub tensiune, moderat sensibilă sau indoloră, mobilă la respirație (solidarizîndu-se cu ficatul, care coboară în inspirație).

Sindromul tumoral din chistul hidatic hepatic are ca particularități și:

— lipsa ascitei; lipsa splenomegaliei; lipsa circulației colaterale.

Semnalăm faptul că uneori pot apare tulburări de compresiune a organelor vecine: stomac, duoden, colon.

b) *Sindromul biliar* este consecința fisurării chistului în căile biliare. Acest sindrom se traduce prin:

— tulburări dispeptice, cefalee, balonări postprandiale;

— dureri în hipocondrul drept, uneori intense cu iradieri în umărul drept;

— episoade trecătoare de icter și febră.

În elaborarea diagnosticului de chist hidatic hepatic folosim datele furnizate de interogatoriu, examenul fizic și examenele paraclinice.

Interogatoriul este de un real folos, precizînd contactul prealabil al bolnavului cu cîinele, proveniență dintr-o regiune cu cazuri frecvente de chist hidatic (spre exemplu: nordul Africii) sau apartenența la o profesie cu riscuri mai mari de îmbolnăvirie (ciobanii, măcelarii).

Prin anamneză se pot preciza și micile semne ale lui Dieulafoy; migrene, epistaxisuri repetate, crize recidivante de urticarie.

Examenul fizic evidențiază hepatomegalia sau formațiunea tumorală cu caracterele descrise. Rareori pot fi puse în evidență semnele descrise cu lux de amănunte de către autorii francezi: freamătul hidatic, sunetul și ecoul hidatic etc.

Investigaţii de laborator

Examenele paraclinice sînt utile, contribuind deseori la precizarea diagnosticului pozitiv şi diferenţial:

— hemoleucograma: eozinofilie;

— reacţia de fixare a complementului Weinberg-Pîrvu — pozitivă;

— intradermoreacţia Casoni pozitivă (se cercetează alergia cutanată printr-o injecţie intradermică de 0,20 ml antigen hidatic, lectura făcîndu-se după 20 de minute; o reacţie este considerată pozitivă atunci cînd se constată o papulă cu un diametru de 1—2 cm); intradermoreacţia Casoni este pozitivă în 80—85% din cazuri; reacţia pozitivă precoce (după 20′) este utilă pentru diagnostic; cea tardivă (după 24 ore) nu este semnificativă decît în prezenţa celei precoce, ea sugerînd existenţa unei fisurări a chistului; intradermoreacţia Casoni nu poate fi repetată;

— reacţii de floculare sau de hemaglutinare pozitive;

— imunelectroforeza: prezenţa anticorpilor se traduce prin apariţia unui arc de precipitare cu un aspect particular;

— explorările radiologice au un rol important în precizarea diagnosticului:

• radiografia hipocondrului drept (fără preparare) poate arăta o deformare, o ascensiunare a cupolei diafragmatice drepte sau o opacitate liniară arciformă (în caz de calcifiere a chistului);

• radioscopia gastrointestinală şi urografia pot arăta răsunetul chistului hidatic asupra organelor vecine şi pot sugera legătura cu ficatul a formaţiunii tumorale de hipocondru drept sau de epigastru;

• colangiografia intravenoasă permite verificarea stării veziculei biliare şi căii biliare principale şi studierea răsunetului chistului asupra căilor biliare intrahepatice: imagini de îndepărtare, de refulare arciformă a canalelor biliare intrahepatice (în cazul chisturilor centrale juxtahilare);

• arteriografia selectivă a trunchiului celiac şi a mezentericei superioare arată — în timpul arterial — starea arterei hepatice şi modul ei de diviziune (aspect util pentru chirurg) şi imaginile de încurbare a ramurilor arteriale intraparenchimatoase, iar în timpul parenchimatos evidenţiază chistul nevascularizat, sub forma unei „găurici“ în umbra hepatică;

• splenoportografia, cu ajutorul căreia se realizează o parenchimografie, arată acelaşi aspect lacunar;

— explorările izotopice: scintigrafia hepatică, realizată cu tehneţiu 99, revelează existenţa unei lacune sau a unei ancoşe intrahepatice, ca şi topografia ei (scintigrama tridimensională); repetarea cu seleno-metionină confirmă nefixarea de către tumoare şi natura sa benignă;

— laparoscopia are un interes relativ, ea nevizualizînd decît porţiunea estrahepatică a chistului; în chistele centrale se constată o hepatomegalie difuză şi izolată;

— este absolut contraindicată puncţia-biopsie hepatică ori de cîte ori există o bănuială, chiar mică, de chist hidatic, căci comportă riscul foarte grav al însămînţării peritoneului.

Evoluţie şi complicaţii

Chistul hidatic lăsat să evolueze spontan duce deseori la complicaţii, vindecarea prin involuţie şi calcificarea fiind excepţionale.

Iată principalele complicaţii:

— *infecţia* este constantă, ori de cîte ori există o fisurare a chistului în căile biliare; ea poate îmbrăca mai multe aspecte:

• torpid, cu dureri în hipocondrul drept, stare subfebrilă şi leucocitoză cu neutrofilie;

• franc, realizînd aspectul de abces al ficatului, cu sindrom de supuraţie profundă, hepatomegalie, dureri în hipocondrul drept iradiate în regiunea scapulară; uneori se constituie un piopneumochist, evident pe radiografia standard sub forma unei imagini hidroaerice;

— *ruptura* chistului, infectat sau nu, se poate face:

- în cavitatea peritoneală, determinînd o durere brutală, contractură abdominală, şoc anafilactic, ce poate fi mortal; ruptura chistului în peritoneu este urmată de echinococoza peritoneală, cu mase chistice diseminate;
- în căile biliare, ruptură frecventă, ce poate determina un puseu de angiocolită, un episod subicteric sau un icter de retenţie febril;
- în pleură, determinînd o echinococoză pleurală secundară;

— *compresiunea* unor formaţiuni venoase şi anume:

- vena cavă inferioară, cu edeme ale membrelor inferioare şi circulaţie colaterală abdominală;
- venele suprahepatice, realizînd sindromul Budd-Chiari;
- vena portă, cu sindrom de hipertensiune portală (ascită, splenomegalie, circulaţie colaterală).

Tratament

Avînd în vedere frecventele şi gravele complicaţii pe care le poate determina chistul hidatic hepatic, atitudinea de expectativă este condamnabilă. Odată diagnosticul afirmat, bolnavul trebuie convins de necesitatea unui tratament radical.

Singurul tratament al chistului hidatic este cel chirurgical.

III. Procesele infiltrative

Infiltraţiile celulare

Diferitele tipuri de *leucemii* sau de *limfoame maligne* realizează hepatomegalii şi splenomegalii moderate sau masive.

Icterul, asociat hepatomegaliei, este de obicei discret, de tip hemolitic. Rareori se poate realiza un obstacol intra- sau extrahepatic (adenopatii ale hilului hepatic), prin care se produce un icter mai intens, de tip obstructiv.

Puncţia-biopsie hepatică evidenţiază la bolnavii cu leucemii infiltratele celulare de la nivelul spaţiului port sau sinusoidelor, iar la cei cu boală Hodgkin sau cu limfosarcom permite — uneori — evidenţierea aspectelor histologice caracteristice (cînd se extrage un fragment dintr-un nodul tumoral).

O hepatomegalie enormă poate fi întîlnită şi în *metaplazia mieloidă*, ca şi în alte tulburări mieloproliferative, în care există o hematopoieză extramedulară. La aceşti bolnavi retenţia BSP este mărită, iar interesarea venulelor portale şi a limfaticelor poate genera — rareori — un sindrom de hipertensiune portală şi ascită.

Depozitările anormale

Steatoza hepatică

Infiltraţia difuză a celulelor hepatice cu grăsimi neutre (trigliceride) determină o hepatomegalie moderată.

Cauza cea mai importantă şi mai frecventă a steatozei hepatice este reprezentată de alcoolismul cronic. Mai pot interveni: malnutriţia proteică, diabetul zaharat, obezitatea, unele boli cronice; uneori pot fi incriminaţi anumiţi agenţi hepatotoxici: intoxicaţia cu tetraclorură de carbon şi cu DDT sau administrarea unor doze mari, intravenos, de tetracicline.

Vom lua drept prototip *steatoza alcoolică*. Pentru ca să se producă leziuni hepatice decelabile sînt necesari mai mulţi ani de consum foarte exagerat de alcool. Aceste leziuni realizează două tablouri clinice: cel al unei ciroze hepatice confirmate (care a fost prezentată mai sus) şi cel al unei hepatomegalii izolate.

Steatoza alcoolică este latentă în majoritatea cazurilor, putînd fi descoperită cu ocazia examenului necroptic al unui bolnav mort printr-o altă afecţiune sau prin examenul clinic al unui etilic patent; hipertrofia hepatică determină o suspiciune a steatozei, care este confirmată prin puncţie-biopsie hepatică.

Alteori, bolnavii pot prezenta diverse acuze, în special tulburări digestive: pirozis postprandial şi pituite matinale; gastrita etilică concomitentă poate fi pusă în evidenţă prin gastrofibroscopie şi gastrobiopsie dirijată; chimismul gastric efectuat cu histamină arată o diminuare a secreţiei de acid clorhidric. Unii bolnavi prezintă anorexie şi pierdere în greutate (10 kg sau mai mult, în cîteva săptămîni).

Examenul fizic evidenţiază un subicter şi un ficat mare, ferm, cu marginea inferioară neascuţită, neted, refulat, puţin sensibil.

Prin efectuarea investigaţiilor funcţionale hepatice se constată retenţia mărită a BSP, hiposerinemie cu hipergamaglobulinemie (la examenul electroforetic al proteinelor plasmatice), un test pozitiv al galactozuriei provocate; la bolnavii cu formă colestatică se constată hiperbilirubinemie şi hiperfosfatazemie alcalină.

Puncţia-biopsie hepatică permite elaborarea unui diagnostic de certitudine, steatoza prezentîndu-se sub forma unor picături fine intracelulare sau sub aspectul unor bule voluminoase chistice, formate prin confluenţă.

Evoluţia steatozei hepatice poate fi favorabilă în caz de sevraj al alcoolului, însoţit de un regim protidic normal sau bogat; bolnavul cîştigă rapid în greutate, ficatul revine la dimensiunile normale, iar puncţia-biopsie arată o regresiune a steatozei.

În cazul în care persistă consumul exagerat de alcool şi malnutriţia, steatoza se poate agrava, fiind posibilă evoluţia către ciroză hepatică (fără ca filiaţia steatoză-ciroză să fie indubitabilă).

Tratamentul steatozei hepatice constă în:

— întreruperea consumului de alcool, înlăturarea contactului cu agenţii toxici;

— administrarea de substanţe lipotrope (tip Mecopar, 3—4 drajeuri/zi);

— tratamentul adecvat al diabetului zaharat şi obezităţii.

Alte depozitări anormale de lipide:

— steatoză hepatică cu encefalopatie (sindromul Reye);

— boala Niemann-Pick (acumulare de sfingomielină şi colesterol în celulele reticuloendoteliale din ficat, splină, măduvă şi creier); clinic se remarcă hepatomegalie şi splenomegalie;

— boala Gaucher (acumulări de glicocerebrozide în unele celule reticuloendoteliale mari din ficat şi splină). Se traduce, de asemenea, prin hepatosplenomegalie.

Acumulările hepatice de glicogen. Acumulările hepatice de glicogen pot fi întîlnite în diabet sau în unele boli metabolice congenitale.

Glicogenoza diabetică se manifestă clinic prin hepatomegalie, iar histologic printr-o încărcare a hepatocitelor cu glicogen; se observă la diabeticii necontrolaţi prin dietă şi tratament adecvat şi mai ales la bolnavii cu diabet juvenil.

Glicogenoza hepatică prin deficit de glucozo-6-fosfatază (boala von Giercke) se caracterizează printr-o mărire a ficatului (glicogenul reprezintă la aceşti bolnavi 12—16% din greutatea ficatului proaspăt, în loc de 1—5%, cît este în mod normal). Boala von Giercke este o boală ereditară rară.

Acumulările hepatice de cupru. Aceste acumulări au loc în boala Wilson, denumită şi degenerescenţă hepatolenticulară, caracterizată prin depuneri de cupru în ficat (determinînd ciroză), în ganglionii bazali şi în cortexul cerebral (simptoamele corespunzătoare acestei localizări fiind tremorul, rigiditatea, disfagia şi disartria) şi în cornee, la marginea ei (inelul Kayser-Fleischer).

Amiloidoza hepatică. Ficatul poate fi interesat atît în amiloidoza primară, cît și în cea secundară unor boli inflamatorii cronice sau neoplazice, localizarea hepatică fiind prezentă la 60—90% dintre bolnavi.

Amiloidoza primară nu este asociată cu o altă boală și este distribuită mai ales în pereții vaselor de sînge; cea din mielom seamănă cu amiloidoza primară.

Amiloidoza secundară se produce ca o consecință a unor boli cronice ca: tuberculoza, bronșiectaziile, osteomielita, pielonefrita cronică, colita ulceroasă, poliartrita reumatoidă, boala Hodgkin, neoplasmul renal, mielomul.

Ficatul este mult mărit de volum și cu consistența crescută. În formele avansate ale bolii se produce și ascită, la 20% din bolnavi; în schimb, icterul, hipertensiunea portală și alte semne de boală hepatică cronică sînt de obicei absente.

Explorările biologice evidențiază hipoalbuminemie, o retenție mare a BSP, hiperfosfatazemie alcalină.

Frecvența mare a afectării hepatice în amiloidoză face ca puncția-biopsie hepatică să fie un bun mijloc de diagnostic al acestei boli; totuși această investigație trebuie folosită cu multă prudență, datorită riscului relativ mare al sîngerării.

Hemocromatoza (depunerile de fier) (vezi pag. 658).

IV. Procesele infecțioase și parazitare

Abcesul hepatic cu piogeni

În multe stări infecțioase se pot produce localizări ale procesului septic la nivelul parenchimului hepatic, determinînd microabcese, care nu pot fi diagnosticate clinic (eventual, pot fi constatate la examenul necroptic, în cazul bolnavilor decedați ca urmare a acestor stări septicemice). Uneori, însă, leziunile focale progresează și determină abcesele hepatice de dimensiuni mari, care se traduc în mod evident pe plan clinic.

O cauză frecventă a abcesului hepatic o reprezintă infecția, deseori însoțită de obstrucție coledociană, a tractului biliar (în 30% din cazuri); alte cauze mai sînt reprezentate de: infecții ale organelor drenate de sistemul port (20%) (rectite sau colite grave, cancere infectate, intervenții chirurgicale septice, apendicite acute neoperate), stări septicopioemice generale, plăgi posttraumatice infectate, extinderi prin contiguitate de la alte abcese de vecinătate. La unii bolnavi cu abces hepatic nu poate fi pusă în evidență nici una din cauzele amintite.

Deseori, abcesele hepatice sînt multiple (la 60% din bolnavi) și sînt produse prin asocieri de germeni patogeni (la 70% din bolnavi); germenii incriminați cel mai des în producerea abceselor hepatice sînt: colibacilii, stafilococii, unii germeni gramnegativi, spreptococii etc.

Din punct de vedere clinic, simptoamele stării septice sînt pe primul plan mascînd uneori suferința hepatică. Bolnavii prezintă febră persistentă, frisoane, transpirații: totodată, ei acuză dureri mari în hipocondrul drept; se remarcă, de asemenea, inapetență, grețuri, vărsături, pierdere în greutate; ficatul este mărit de volum și dureros la palpare; uneori se observă și un icter discret.

Examenul hematologic evidențiază o importantă leucocitoză (15 000 — 200 000/mm^3).

Examenul radiologic arată o ridicare a cupolei diafragmatice drepte și o diminuare a mișcărilor ei în cursul respirației.

Scintigrafia hepatică poate evidenția abcesele hepatice de dimensiuni mari.

Tratament. Este necesar un tratament energic, medical și chirurgical. Pentru efectuarea tratamentului antibiotic, este extrem de utilă identificarea germenului (însămînțări din sînge, plagă, bilă recoltată prin tubaj, pe medii de cultură pentru aerobi și pentru anaerobi) și testarea senibilității lui la antibiotice. În așteptarea rezultatului acestor investigații bacteriologice se poate începe un tratament cu antibiotice bactericide, active atît împotriva germenilor grampozitivi, cît și împotriva celor gramnegativi. Astfel, poate fi folosită o asociere de penicilină semisintetică, și anume meticilină, 6—10 g/zi, administrată intravenos cu kanamicină, 1—2 g/zi, administrată intramuscular.

În cazul unor abcese hepatice deja constituite, tratamentul medical este insuficient; în aceste cazuri este necesar drenajul chirurgical, uneori multiplu.

Abcesul hepatic amibian

Abcesul hepatic amibian este relativ rar în Europa; el este mai frecvent întîlnit în unele țări ale Asiei de Sud-Est, India, Africa de Nord, Parazitul cauzal este *Entamoeba histolytica.* Abcesul hepatic complică dizenteria amibiană la o proporție relativ mică de bolnavi (10%); uneori suferința hepatică nu este precedată de o boală intestinală evidentă. Abcesul amibian este de obicei unic, localizat mai frecvent în lobul drept.

În ceea ce privește tabloul clinic al abcesului hepatic amibian, se poate afirma că el este mai puțin zgomotos decît al celui cu piogeni, dar, în același timp, destul de asemănător: febră, frison, hepatomegalie, durere în hipocondrul drept, spontan și la palpare. La examenul radiologic se remarcă, de asemenea, o ridicare a cupolei diafragmatice drepte, în zona mediană a sa. Scintigrafia evidențiază o zonă lacunară.

Diagnosticul de abces hepatic amibian este mai ușor în cazul bolnavilor cu amibiază intestinală, examenul coprologic permițînd evidențierea parazitului sau a chisturilor, iar endoscopia arătînd aspectul evocator al mucoasei rectale.

În lipsa pozitivității acestor investigații, reacția indirectă de hemaglutinare pozitivă pentru acest parazit este suficientă, în caz de suspiciune a unui abces hepatic amibian, pentru diagnostic și — deci — pentru începerea tratamentului.

Tratamentul abcesului hepatic amibian se face cu Metronidazol (Flagyl), în doză orală de 750 mg (cîte un comprimat de 3 ori pe zi), timp de 5—10 zile. Se mai poate folosi, de asemenea, o asociere de emetină, în doză de 30—50 mg/zi, timp de 10 zile, administrată subcutanat, cu Clorochin, în doză de 0,5 g/zi, timp de 20 de zile, *per os.*

În cazul unui tratament medical corect și intens, este posibilă evitarea necesității drenajului chirurgical la un mare număr de bolnavi.

V. Congestia vasculară

Congestia vasculară a ficatului poate fi întîlnită în bolile cardiace însoțite de creșterea presiunii în atriul drept și în sistemul cav, și anume: bolile valvulelor mitrale sau tricuspide, cordul pulmonar cronic decompensat, pericardita constrictivă.

O altă boală, mult mai rară, ce poate determina o congestie vasculară hepatică, este endoflebita ocluzivă suprahepatică (sindromul Budd-Chiari).

Staza vasculară determină o congestie cronică a ficatului, cu degenerescență a celulelor hepatice și proliferare fibroasă consecutivă, realizînd în ultimă instanță aspectul macroscopic și microscopic de ciroză care, ținînd seama de condiţiile în care se produce, are denumirea de *ciroză cardiacă*.

Ciroza cardiacă se traduce clinic prin icter discret, hepatomegalie şi ascită, manifestări întîlnite la un bolnav cu valvulopatie, cu pericardită constrictivă sau cu un cord pulmonar ce durează de multă vreme. Bolnavul acuză uneori dureri în hipocondrul drept (datorită distensiei capsulei hepatice).

Ficatul, mărit de volum atinge uneori ombilicul; marginea sa este de consistenţă crescută, rotunjită. La bolnavii cu insuficienţă tricuspidiană ficatul congestiv este pulsatil, dar pulsatilitatea sa se reduce pe măsura progresiunii procesului de fibroză.

Ciroza cardiacă nu se însoţeşte de obicei de hipertensiune portală; varicele esofagiene nu sînt prezente, iar hemoragiile digestive superioare sau coma hepatică sînt foarte rare; splenomegalia, prezentă uneori, poate fi consecinţa unei simple congestii pasive.

Explorările funcţiilor hepatice dau relaţii anormale: există o hiperbilirubinemie, mai ales directă, o creştere a retenţiei de BSP şi a transaminazelor serice, o hipoalbuminemie şi o uşoară creştere a fosfatazei alcaline în ser.

A trata ciroza cardiacă înseamnă în primul rînd a trata afecţiunile cauzale, şi anume: a trata corect o insuficienţă cardiacă congestivă, a efectua pericardectomia în pericardita constrictivă etc. În cazul ameliorării acestor afecţiuni, starea ficatului se îmbunătăţeşte şi ea, probele funcţionale hepatice tind să se apropie de normal.

VI. Staza biliară

Staza biliară, de cauză intrahepatică sau extrahepatică, determină o suferinţă a parenchimului hepatic, ce evoluează, în cazul persistenţei sale îndelungate, către ciroză.

Cirozele biliare, primitive şi secundare, au fost prezentate în capitolul referitor la ciroze.

BIBLIOGRAFIE

1. BERNADES P., BONFILS S. — Les aspects cliniques du cancer primitif du foie, *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1970, 59, 9.
2. COLLETAS J. — Kyste hydatique du foie .*Rev. Méd. (Paris)*, 1973, 27, 1 793.
3. DEBRAY J., KRULIK M. — La tuberculose psuedotumorale du foie, *Sem. Hôp. Paris*, 1972, 48, 3 165.
4. FOUET P. — Les cancers du foie, *Rev. Méd. (Paris)*, 1966, 11, 915.
5. GUÉRIN F., NAUDIN G. — Le foie cardiaque, *Concours méd.*, 1970, 92, 2 412.
6. GUNTZ M. — Kyste hydatique du foie, *Vie méd.*, 1973 3, 717.
7. NOUREDINNE M. — Kistes hydatiques du foie. *Rev. Méd. (Paris)*, 1967, 6, 831.
8. TESTART J. — Le kyste hydatique du foie, *Rev. Méd. (Paris)*, 1971, 18, 1 093.

Sindromul icteric

Introducere

Prin icter se înţelege colorarea în galben a tegumentelor şi mucoaselor, datorită depunerii în ţesuturi a pigmentului biliar, bilirubina, care se găseşte în exces în umori.

Icterul nu este o boală, ci un simptom, o manifestare clinică obiectivă, întîlnită în afecţiuni hepatice şi extrahepatice; icterul poate fi produs de cauze diferite, prin mecanisme diferite.

Icterul poate fi prima şi uneori singura manifestare a bolii; icterul se observă cel mai bine în porţiunea periferică a conjunctivei oculare, ca şi la nivelul palatului moale şi buzelor (după compresia lor cu o lamă de sticlă); pigmentaţia mai evidentă a sclerei se datoreşte bogăţiei sale în elastină, care are o afinitate particulară pentru bilirubină.

Pentru a observa un icter discret este nevoie de o lumină naturală, de bună calitate.

Uneori cel care atrage atenţia asupra unui icter este medicul de laborator, care specifică în buletinul de analiză „ser icteric", chiar dacă s-a efectuat numai o simplă determinare a vitezei de sedimentare a hematiilor (4).

În ser bilirubina se găseşte în mod normal în concentraţie ce nu depăşeşte 1 mg la 100 ml; icterul apare cînd bilirubina depăşeşte 2—2,5 mg%.

Fiziologie, fiziopatologie

Sursele bilirubinei. Sursa principală a bilirubinei este constituită din hemoglobină, din care rezultă aproximativ 80—85% din cantitatea totală de bilirubină; restul de 15—20% rezultă din alte substanţe cu structură porfirinică: mioglobina, citocromii (în special la nivelul parenchimului hepatic şi la nivelul măduvei hematopoietice), unii precursori ai eritrocitelor (în cazul „eritropoieziei ineficace", din anemia Biermer şi din unele hemoglobinopatii); deci, bilirubina este un produs catabolic, rezultat din degradarea hemului. Administrîndu-se glicină marcată, s-a observat că 15% din radioactivitate apare în scaun (sub forma urobilinogenului fecal) în primele 3—5 zile; aceasta este „fracţiunea marcată precoce", corespunzătoare bilirubinei formate din hemul citocromilor, catalizei şi precursorilor eritrocitari medulari, în cadrul eritropoiezei ineffective; restul de radioactivitate apare în scaun după 120 de zile, reflectînd bilirubina provenită din distrugerea normală a eritrocitelor îmbătrînite.

Se ştie că durata medie de viaţă a eritrocitelor este de 120 de zile; cu alte cuvinte, în fiecare zi se distruge 1/120 din cantitatea totală de eritrocite; în cazul unui adult, care are aproximativ 6 l de sînge, înseamnă că se distrug eritrocitele conţinute în 50 ml sînge, deci sînt metabolizate 7—8 g de hemoglobină.

Metabolizarea hemoglobinei se realizează în celulele sistemului reticuloendotelial splenic (sediul principal) şi — într-o măsură mai mică — în celulele reticuloendoteliale de la nivelul măduvei hematopoietice şi de la nivelul ficatului (celulele Kupffer); deci formarea bilirubinei nu numai că nu are loc exclusiv în ficat, ci este realizată mai ales în afara lui.

Hemoglobina este alcătuită din globină şi hem (un inel porfirinic, ce conţine fier); 95% din greutatea hemoglobinei este reprezentată de globină.

Hemoglobina este metabolizată în felul următor: este mai întîi desfăcută în globină (globina este catabolizată pînă la aminoacizii constituenţi, ce intră în „*pool*"-ul substratului proteic al organismului) şi hematină (complexul fier-protoporfirină); ulterior, fierul este eliberat şi, sub formă de hemosiderină şi de feritină, depozitat şi reutilizat la nevoie, iar porfirina, sub acţiunea unei enzime microsomale, hem-oxigenaza, este transformată în biliverdină (prin clivajul inelului porfirinic); biliverdina este transformată în bilirubină de către o altă enzimă: biliverdinreductaza.

Din 1 g de hemoglobină rezultă 35—40 mg bilirubină, astfel încît producţia zilnică de bilirubină este de 250—300 mg (fiind metabolizată o cantitate de 7,5 g hemoglobină).

Transportul bilirubinei. Bilirubina, eliberată de celulele sistemului reticuloendotelial, circulă în plasmă fiind legată de proteine, și anume de albumine (fiecare moleculă de albumine poate fixa două molecule de bilirubină, ceea ce înseamnă că albuminele pot fixa 60—80 mg bilirubină la 100 ml plasmă); în mod normal, însă, ficatul reține bilirubina produsă de celulele sistemului reticuloendotelial, astfel încît concentrația acesteia nu depășește 1 mg%.

Bilirubina produsă de sistemul reticuloendotelial și fixată de albuminele plasmatice, pusă în contact cu reactivul diazo (în cadrul reacției Hijmans Van den Bergh), nu reacționează direct, imediat, ci numai după ce se adaugă o a treia substanță (alcool); de aici, denumirea pentru această substanță de „bilirubină indirectă.

Metabolismul hepatic al bilirubinei. Bilirubina indirectă din plasmă ajunge la nivelul ficatului; ficatul are un triplu rol în ceea ce privește metabolismul bilirubinei:

— captează bilirubina indirectă din ser;

— efectuează conjugarea bilirubinei, în primul rînd glicuronoconjugarea;

— excretă bilirubina conjugată în canaliculul biliar.

La nivelul celulelor hepatice, bilirubina din ser este *captată*, fiind desfăcută de proteinele plasmatice și fixată de proteinele citoplasmatice Y (ligandina) și Z.

Ligandina este o proteină cu greutate moleculară 45 000, ce se găsește mai ales în citoplasma celulelor hepatice, renale și intestinale. Proteina Z are o greutate moleculară 12 000; ea se găsește în ficat și în: miocard, țesut adipos, rinichi, mușchi scheletic, mucoasă intestinală.

Ligandina și proteina Z au o mare afinitate atît pentru bilirubină, cît și pentru alți anioni organici: BSP, substanțe de contrast colecistografice, porfirine, medicamente, acizi grași etc. (2).

În celula hepatică, bilirubina indirectă insolubilă în apă este transformată în bilirubină directă, substanță solubilă, ce poate fi eliminată prin bilă; această transformare se realizează printr-un *proces de conjugare.*

Bilirubina indirectă este conjugată cu acidul glicuronic, furnizat de acidul uridin-difosfat-glicuronic (UDPGA), care se găsește stocat în celulele hepatice, sub acțiunea unei enzime: glicuronil-transferaza. Această reacție se desfășoară astfel:
Bilirubina + acid uridinfosfat glicuronic — biilirubină-diglicuronid + uridindifosfat.

Glicuronil-transferaza este o enzimă microsomală, care se găsește din abundență în celula hepatică; ea participă la conjugarea bilirubinei indirecte și la glicuronoconjugarea a numeroase alte substanțe endogene sau exogene: steroizi, antibiotice, salicilați (3).

Principala formă de bilirubină conjugată este cea de diglicuronid; mai poate fi ca monoglicuronid; alte conjugări (de exemplu, sulfoconjugarea, cu formarea bilirubin-sulfatului) se realizează într-o măsură mult mai mică.

Prin glicuronoconjugare, bilirubina indirectă se transformă în bilirubină care dă imediat reacția caracteristică cu reactivul diazo Van den Bergh, de unde și numele de bilirubină directă.

Bilirubina directă este *excretată* în canaliculul biliar, această excreție fiind o reacție ce are loc împotriva unui gradient de concentrație și fiind dependentă de energie. Bilirubina directă, excretată în canaliculul biliar, este eliminată prin bilă, ajungînd în intestin, dar chiar în mod normal o foarte mică parte trece în limfaticele hepatice și, prin canalul toracic, ajunge în circulația generală, astfel încît în sînge se găsește 0,1—0,2 mg% (după alți cercetători, în mod normal bilirubina directă lipsește cu desăvîrșire din sînge).

Deci în sînge se găsește bilirubina în concetrație de 0,8—1 mg%, din care 0,2 mg% directă, iar restul, cea mai mare parte (sau în exclusivitate după unii) fiind bilirubina indirectă.

Iată principalele deosebiri dintre bilirubina indirectă și cea directă:

— reacția diazo este indirectă pentru prima (necesită adăugarea unei a treia substanțe) și directă pentru cea de a doua;

— solubilitatea în apă: cea indirectă nu este solubilă; de aceea nu se elimină prin bilă ca atare și nu se elimină nici prin rinichi; bilirubina directă este solubilă în apă, ceea ce facilitează eliminarea prin bilă, în condiții normale; cînd este în concentrație mare în sînge, se elimină și prin urină;

— solubilitatea în grăsimi: cea indirectă este liposolubilă; de aceea, cînd este în concentrații foarte mari, mai ales cînd depășește capacitatea albuminelor plasmatice de a o accepta, bilirubina indirectă poate impregna substanța nervoasă, dînd grave tulburări, cum sînt cele din icterul nuclear, în care sînt afectați nucleii bazali; bilirubina directă nu este solubilă în grăsimi;

— afinitatea pentru țesuturi este prezentă la ambele, în special pentru elastină; această afinitate duce la colorarea în galben a sclerei, tegumentelor, mucoaselor etc.: tot ca urmare a acestei afinități, icterul durează mai mult decît hiperbilirubinemia; se pare că este mai mare afinitatea pentru țesuturi a bilirubinei directe (icterul este evident la concentrații modeste de 2—3 mg%) decît a celei indirecte (icterul este detectabil numai la concentrații de 3—6 mg%); de aceea anticipînd, putem afirma că icterul obstructiv este mai repede, mai ușor vizualizat decît cel hemolitic.

Faza intestinală a metabolismului bilirubinei. Bilirubina este excretată în bilă ca bilirubină directă (în exclusivitate); bilirubina directă trece cu bila în intestin, unde sub acțiunea reducătoare a florei bacteriene se transformă în ultimă instanță în urobilinogen (termen generic). Această transformare se produce în mod normal în ultima porțiune a intestinului subțire și în colon; numai în condiții patologice, cînd există o infecție, ea se poate produce și în căile biliare. În cazul bolnavilor tratați cu antibiotice cu spectru larg, care distrug flora microbiană reducătoare, bilirubina se poate elimina prin fecale, ca atare.

Urobilinogenul se reabsoarbe în bună parte (50%) din intestin și cu sîngele port ajunge la ficat, unde, prin activitatea celulelor hepatice, este reexcretat în bilă în cea mai mare parte și numai foarte puțin (1%) trece în circulația generală, fiind eliminat prin urină.

În mod normal, eliminarea zilnică de urobilinogen prin fecale este de 100—200 mg (40—280 mg), iar cea prin urină, de 0,5—2 mg (0—4 mg).

Bilirubina fiind produsul final rezultat din metabolizarea hemoglobinei și ea fiind eliminată sub formă de urobilinogen, putem deduce — prin măsurarea acestuia — ce cantitate de hemoglobină a fost distrusă.

Termenul de urobilinogen este generic, el referindu-se la unii produși incolori (d-urobilinogen, mezobilirubinogen și stercobilinogen) și la alții colorați, urobilinele, rezultați din oxidarea primilor; prin diversele reacții aceste substanțe sînt determinate împreună.

Etiopatogenie, clasificare

Din prezentarea datelor privind formarea, metabolismul și eliminarea pigmenților biliari, reiese că hiperbilirubinemia (icterul) poate rezulta, în mare, prin: exces de producție sau deficit de eliminare.

Amănunțind modalitățile de apariție a icterului, putem identifica următoarele mecanisme:

— excesul de producţie: hemoliză exagerată, ce depăşeşte capacitatea ficatului de a o conjuga şi excreta;

— tulburări de transport (în sînge) şi de captare, la nivelul ficatului;

— tulburări ale excreţiei în bilă, la nivelul celulei hepatice, a bilirubinei conjugate;

— tulburări în trecerea bilirubinei conjugate prin căile intra- şi extrahepatice, pînă la intestin, datorită unor distrugeri de celule hepatice sau rupturi ale căilor biliare, fie printr-o boală a parenchimului hepatic, fie prin creşterea presiunii datorită unei obstrucţii biliare.

Ca urmare a sistematizării diverselor mecanisme ce duc la apariţia icterului, s-au făcut mai multe clasificări, pe care le vom aminti, întrucît sînt încă folosite în practică şi prezentate în tratate.

Una dintre principalele clasificări este cea a lui Mc Nee (1923), care împarte icterele astfel:

1 — icter hemolitic,
2 — icter hepatocelular,
3 — icter obstructiv (mecanic).

Se mai poate adăuga un al patrulea grup: forme mixte de icter. Dacă facem abstracţie de icterele ce apar prin tulburările de conjugare şi de excreţie (prin tulburări înnăscute în funcţia celulelor hepatice, datorită deficitului unor enzime), rămîn într-adevăr cele 3 categorii de ictere, prezentate mai sus.

Clasificarea lui *Ducci* este asemănătoare celei a lui Mc Nee, dar foloseşte un alt criteriu: locul tulburării care determină hiperbilirubinemia, raportat la ficat; în cadrul acestei clasificări se deosebesc:

1 — icter prehepatic,
2 — icter intrahepatic,
3 — icter posthepatic.

În mare, există o corespondenţă între icterul prehepatic şi hemolitic, între cel intrahepatic şi hepatocelular, între cel posthepatic şi obstructiv.

O clasificare mai complexă este cea a lui Popper, în care se deosebesc:

A. Ictere prin retenţie (bilirubinemice):

a) prin hiperproducţie (ficat normal): ictere hemolitice;

b) ictere nehemolitice (tulburări în conjugare):

1 • tulburări de transport spre conjugare (Gilbert);

2 • tulburări de conjugare prin lipsa glicuroniltransferezei: icterul nou-născuţilor, icterul prematurilor, icterul Criggler-Najjar;

c) ictere mixte: boala hemolitică a nou-născutului (hemoliză imunologică şi imposibilitatea conjugării).

B. Ictere prin regurgitaţie (bilemice):

a) ictere hepatitice (prin leziune hepatică);

b) ictere enzimatice (prin tulburări în transportul bilirubinei conjugate):

— • sindromul Dubin-Johnson;
— • sindromul Rotor;

c) ictere mecanice, prin obstrucţie intra- şi extrahepatică.

O clasificare recentă (2,3) este asemănătoare celei de mai sus, folosind drept criteriu principal prezenţa unei hiperbilirubinemii indirecte (corespunzătoare icterelor bilirubinemice) sau a unei hiperbilirubinemii directe (corespunzătoare icterelor bilemice).

În legătură cu problema principală, dacă icterul se datoreşte unui exces de bilirubină indirectă sau directă, un mijloc simplu constă în cercetarea prezenţei bilirubinei în urină: absenţa bilirubinei în urină are semnificaţia unui icter prin hiperbilirubinemie indirectă, pe cînd prezenţa ei în urină are semnificaţia unei hiperbilirubinemii directe (singura care străbate prin filtrul renal). Totodată se face şi dozarea pigmenţilor biliari în ser: în hiperbilirubinemia neconjugată 80—85% din totalul bilirubinei serice este neconjugată şi numai 15—20% este conjugată; la bolnavii cu icter prin exces de bilirubină conjugată, aceasta reprezintă peste 50% din totalul bilirubinei serice.

Iată această clasificare recentă a icterelor (2,3) bazată pe tipul de tulburare a metabolismului bilirubinei, care se găsește la baza apariției icterului (clasificarea fiziopatologică):

I. Predominanța hiperbilirubinemiei neconjugate

A. Supraproducție:

1. Hemoliză (intra- și extravasculară)

2. Eritropoieză inefectivă

B. Captare hepatică deficitară:

1. Familială (sindromul Gilbert)

2. Medicamente (acidul flavaspidic, substanțe colecistografice)

C. Deficit al glicuronoconjugării (descreșterea activității glicuroniltransferazei):

1. Sindromul Gilbert

2. Absența ereditară sau deficitul glicuroniltransferazei: sindromul Crigler-Najjar I și II

3. Imaturitatea glicuroniltransferazei: icterul neonatal

4. Deficit dobîndit al glicuroniltransferazei:

a) inhibiție medicamentoasă (pregnandiol, cloramfenicol)

b) boală hepatocelulară (hepatită, ciroză)

II. Predominanța hiperbilirubinemiei conjugate

A. Excreție hepatică deficitară (defect intrahepatic):

1. Tulburări familiale sau ereditare:

a) sindromul Dubin-Johnson, sindromul Rotor

b) colestază intrahepatică recurentă (benignă)

c) icter colestatic de sarcină

2. Tulburări dobîndite:

a) boli hepatocelulare cu necroză hepatocelulară (hepatită virală sau medicamentoasă)

b) colestază intrahepatică (virală sau medicamentoasă: metiltestosteron, contraceptivele orale etc.).

B. Obstrucție biliară extrahepatică (obstrucții mecanice: calculi, stenoze, tumori).

Această clasificare, deși aparent complicată, este logică și ușor de reținut; totodată, ea aruncă de la început o lumină asupra mecanismului icterelor, aspect extrem de important pentru diagnosticul lor etiologic și pentru terapeutica lor.

Examenul clinic și paraclinic al unui bolnav icteric

În fața unui bolnav cu tegumentele galbene, prima problemă pe care trebuie să ne-o punem este cea privind natura icterică a culorii galbene constatate; cu alte cuvinte, trebuie să diferențiem icterul real de pseudoicter

Intoxicația cu acid picric, ca și tratamentul cu atebrină, determină o colorație galbenă a tegumentelor, dar sclerele sînt albe, neimpregnate; în cazul bolnavilor tratați cu atebrină, sclerele pot fi discret colorate, dar numai în zona expusă la lumină. Alături de ajutorul anamnezei (bolnavii ne relatează împrejurările în care au suferit intoxicația amintită sau au făcut tratament cu atebrină) mai contribuie la clarificarea diagnosticului și o investigație de laborator: valoarea normală a bilirubinei serice.

Carotinemia, datorită prezenței pigmentului carotinoid în sînge, constă tot în colorația galbenă numai a tegumentelor.

Icterul, deci, se caracterizează din punct de vedere clinic prin culoarea galbenă a mucoaselor, sclerelor și tegumentelor, iar din punct de vedere umoral, prin hiperbilirubinemie.

În practică trebuie să diferențiem un icter hemolitic de celelalte 2 tipuri principale (din clasificarea lui Mc Nee) și mai ales un icter parenchimatos (medical) de unul obstructiv (chirurgical).

Pentru diagnosticul etiologic al icterelor avem la îndemînă: anamneza, examenul fizic și investigațiile de laborator.

Anamneza. Anamneza ne poate oferi o serie de date extrem de utile pentru diagnostic.

Antecedente eredocolaterale: incidența familială a icterului sugerează posibilitatea unui icter hemolitic congenital, ca și a unui sindrom Gilbert, Dubin-Johnson sau Rotor. Alteori se pot întrevedea posibilități de contaminare în familie (cazuri de hepatită epidemică).

Ocupația: este cunoscută incidența mai mare a cirozei hepatice la ospătari, barmani, muncitori de la fabrici de bere etc.

Antecedente personale: efectuarea recentă a unei transfuzii poate sugera o hepatită de inoculare; alteori bolnavii pot relata despre:

— expunerea la substanțe toxice sau ingestia unor medicamente: tetraclorură de carbon, metiltestosteron, noretandrolon, contraceptive orale, inhibitori ai monoaminooxidazei (aceste substanțe pot induce hepatita toxică);

— contactul recent cu un bolnav icteric (posibilitatea unei hepatite infecțioase);

— o intervenție chirurgicală recentă pe vezicula biliară (icterul s-ar putea datori: unui calcul restant pe coledoc, unei stenoze coledociene sau unei hepatite epidemice, în cazul în care s-au efectuat perfuzii de sînge sau plasmă);

— o intervenție chirurgicală pentru o tumoare malignă, efectuată cu mai puțin de 2—3 zile înainte (este posibilă apariția unor metastaze hepatice):

Simptoame și semne ce au precedat icterul:

— *frisoanele și febra* (este posibilă o angiocolită, pe cînd febra singură poate preceda o hepatită epidemică);

— *astenia, inapetența, starea de depresiune, durerile articulare, dezgustul pentru fumat* pot preceda hepatita epidemică;

— *durerile intense în hipocondrul drept*, cu iradiere în omoplat, pot ține de o litiază biliară, pe cînd *durerile vagi și de mică intensitate*, cu aceeași localizare, pot fi prezente în hepatite cronice și ciroze; durerile intense în hipocondrul drept pot ține și de un proces neoplazic, mai ales primitiv, dar și metastatic (aceste dureri se intensifică în respirația forțată, tuse, exerciții fizice sau schimbări de poziție; ele se datoresc invadării capsulei hepatice de către procesul tumoral) (3, 5, 6);

— *durerile în epigastru* iradiate transversal, în bară sau posterior, pot ține de o pancreatită, de un cancer de pancreas sau de un ulcer duodenal penetrant posterior;

— *pruritul* poate preceda icterul mecanic, în special pe cel determinat de un proces neoplazic și într-o măsură ceva mai mică pe cel determinat de un proces benign; pruritul poate preceda icterul — este adevărat mai rar — în cazul unei hepatite sau ciroze, însoțite de colestază; pruritul se datorește prezenței în sînge și în tegumente a acizilor biliari;

— *pierderea în greutate* este prezentă în ciroze și mai ales în boli neoplazice (cancer de pancreas).

Examenul fizic: examenul fizic aduce date importante în sprijinul unei anumite boli, contribuind la diagnosticul etiologic al icterelor.

Vîrsta: icterele congenitale, prin defecte enzimatice, sînt întîlnite la copii și tineri, pe cînd ciroza hepatică și bolile neoplazice sînt apanajul vîrstnicilor, iar hepatita epidemică și hepatita cronică sînt întîlnite mai des la adulții tineri.

Sexul: bărbații sînt mai des afectați de: ciroză alcoolică, hepatom, cancer pancreatic, hemocromatoză, pe cînd predominanța feminică se observă în cazul litiazei biliare, cirozei biliare primitive și cancerul veziculei biliare.

Nuanța și intensitatea icterului pot sugera tipul de icter:

— icter puțin intens, flavin: icter hemolitic;

— icter cu nuanță roșcată, rubin: icter hepatic;

— icter intens, cu nuanță verzuie, verdin: icter obstructiv.

Steluțele vasculare sînt prezente în ciroza hepatică.

Cheiloza și glosita, ca și *eritroza palmară*, sînt întîlnite în ciroza hepatică.

Xantoamele cutanate pot fi observate în ciroza biliară.

Halena particulară (foetor hepatic) este caracteristică unei boli hepatice severe (ciroză hepatică decompensată).

Tulburările stării de cunoștință (dezorientare, somnolență) pot preceda coma hepatică din hepatitele acute grave și din ciroza hepatică.

Topirea musculară este întîlnită în bolile neoplazice și în ciroza hepatică.

Abdomenul poate prezenta modificări caracteristice:

— circulația venoasă colaterală este întîlnită mai ales în ciroza hepatică, dar și în metastazele peritoneale, în obstrucția tumorală a venei porte sau a venei cave inferioare; în hipertensiunea portală (ce însoțește ciroza hepatică) se poate observa dilatația venoasă în cap de meduză, cunoscută sub numele de sindrom Cruveilhier-Baumgartner;

— mărirea de volum, cu matitate deplasabilă și semnul valului, traduc existența unei ascite: ciroză hepatică, necroză hepatică subacută, metastaze tumorale peritoneale.

Ficatul poate fi:

— normal: icter hemolitic;

— moderat mărit de volum, sensibil și de consistență ușor crescută: hepatită; ficatul poate fi mic sau moderat mărit și consistent în bolile cronice fibrotice;

— mărit de volum, foarte dur și cu nodozități: ciroză hepatică postnecrotică, mai ales neoplasm hepatic (primitiv sau secundar);

— mărit de volum, regulat, dur și nedureros: icter mecanic (hepatomegalia variază cu intensitatea icterului).

Auscultația zonei hepatice poate depista:

— frecături, procese neoplazice ce au invadat capsula sau după o puncție-biopsie hepatică;

— suflu: hepatom.

Vezicula biliară poate fi:

— sensibilă, în cazul unei inflamații acute (colecistită acută litiazică);

— palpabilă, destinsă, nedureroasă: în obstrucția biliară, în porțiunea terminală a coledocului, prin neoplasm de cap de pancreas (semnul Courvoisier-Terrier).

Splina poate fi mult mărită în icterul hemolitic și moderat mărită în hepatita cronică activă și în ciroza hepatică. Splina este normală în icterul obstructiv; uneori, cancerul de coadă de pancreas poate determina splenomegalie prin compresia venei splenice.

Investigații de laborator. Investigațiile de laborator completează datele examenului clinic, fără a-l putea substitui.

Examenul hematologic este util mai ales pentru diagnosticul icterului hemolitic, evidențiind: anemie, sferocitoză, hiperregenerare medulară etc. Numărul leucocitelor poate fi redus în faza preicterică a hepatitei epidemice sau crescut în hepatita toxică, amebiaza hepatică, litiaza biliară infectată, neoplasmul hepatic (primitiv și secundar).

Examenul sumar de urină poate evidenția albuminurie în leptospiroză, în hepatita virală, în amiloidoză. Se vor determina: urobilinogenul, pigmenții biliari și sărurile biliare.

Testele funcționale hepatice:

— bilirubina directă, indirectă, totală;

— BSP;

— fosfataza alcalină, 5-nucleotidaza etc.;

— colesterolul seric (esterificat) şi total);

— testele de labilitate serică;

— electroforeza;

— transaminazele serice: glutamicopiruvică şi glutamicooxalacetică;

— sideremia;

— timpul de protrombină.

Scintigrafia.

Tubajul duodenal.

Puncţia-biopsie hepatică.

Laparoscopia.

Examenul radiologic al căilor biliare şi al tubului digestiv.

Laparotomia exploratorie poate fi necesară în cazul unor bolnavi, în special pentru a diferenţia colestaza intrahepatică de cea extrahepatică.

Elemente clinice, paraclinice şi terapeutice ale unor forme etiopatogenice de icter

Ictere cu predominanţa bilirubinei indirecte

1. Icterele hemolitice

Icterele hemolitice rezultă din distrugerea unui număr foarte mare de eritrocite, cu producerea unei cantităţi excesive de bilirubină indirectă, ce depăşeşte capacitatea ficatului de a conjuga şi excreta; în consecinţă se produc: o hiperbilirubinemie indirectă, o bilă pleiocromă (prin eliminarea în cantităţi mari de bilirubină directă) şi scaune intens colorate (ce conţin cantităţi mari de urobilinogen: 500—1 500 mg/24 de ore).

Are loc concomitent şi o tulburare a ciclului enterohepatic al urobilinogenului, depăşind capacitatea ficatului de a-l reexcreta: urobilinogenul trece în circulaţia generală şi în urină (pînă la 40 mg/24 de ore).

Din punct de vedere clinic, în icterele hemolitice starea generală este de obicei bună, bolnavii fiind „mai mult icterici decît bolnavi"; icterul este de intensitate mică, bolnavii fiind (mai mult anemici, decît icterici") (Chabrol).

Icterele hemolitice sînt afecţiuni hematologice: anemii hemolitice (vezi capitolul „Sindromul anemic").

La examenul obiectiv, bolnavii cu icter hemolitic prezintă un icter moderat, cu nuanţă de flavin-icter, paloare, ficat normal, splenomegalie.

Examenele de laborator evidenţiază: diverse aspecte morfologice ale eritrocitelor, în funcţie de forma clinică (microsferocitoză, cu scăderea rezistenţei globulare — în icterele hemolitice congenitale), unele perturbări imunologice (anticorpi antieritrocitari, test Coombs pozitiv — în icterele hemolitice dobîndite), anemie, reticulocitoză, hiperregenerare eritroblastică în măduvă, hiperbilirubinemie indirectă, creşterea urobilinogenului fecal şi urinar; în urină lipsesc pigmenţii şi sărurile biliare; testele funcţionale hepatice sînt normale, toate celelalte investigaţii amintite sînt normale.

2 Sindromul Gilbert

Sindromul Gilbert, numit şi icterul familial nehemolitic sau disfuncţia hepatică constituţională, se datoreşte unei anomalii congenitale a celulelor hepatice, care constă în captarea insuficientă a bilirubinei indirecte şi într-un deficit moderat al glicuronil-transferazei; ambele perturbări duc la hiperbilirubinemie indirectă.

Icterul poate fi prezent în perioada neonatală, dar mai des după cel de al doilea deceniu. Icterul este discret, bilirubinemia fiind de regulă numai puţin crescută (2—3 mg%), nedepăşind 5 mg%. Icterul este cronic şi prezintă variaţii în intensitate; poate fi mai intens după: efort fizic, ingestia de alcool, infecții. În afara icterului, unii bolnavi pot prezenta oboseală și astenie (1, 3).

Probele funcționale hepatice sînt normale, cu excepția BSP, care prezintă o oarecare retenție; examenul histologic al ficatului nu arată anomalii morfologice, dar examenul histochimic poate evidenția un deficit de glicuroniltransferază.

Boala, care are un prognostic favorabil, nu beneficiază de un tratament specific (2).

3 Sindromul Crigler-Najjar

Sindromul Crigler-Najjar, numit și icterul nehemolitic congenital, se datorește unei absențe sau unui deficit parțial de glicuroniltransferază.

Sindromul Crigler-Najjar tipul I se datorește unei absențe complete a glicuroniltransferazei, ceea ce se reflectă printr-o hiperbilirubinemie indirectă intensă (20—45 mg%), chiar de la naștere. Testele funcționale hepatice obișnuite sînt normale, ca și examenul histologic; examenul histochimic revelează, însă, absența enzimei amintite.

Bila acestor bolnavi este necolorată (ca urmare a neformării bilirubinei directe). Exsanguinotransfuzia constituie o resursă terapeutică, dar prognosticul bolii rămîne foarte rezervat, unii dintre bolnavi prezentînd grave tulburări neurologice (icter nuclear) și murind în primul an de viață.

Sindromul Crigler-Najjar tipul II se datorește unei scăderi a activității glicuroniltransferazei (deficit parțial); boala este mai puțin severă. Hiperbilirubinemia indirectă este de ordinul a 6—18 mg%, icterul putînd apărea numai în adolescență; complicațiile neurologice de obicei lipsesc. Boala este relativ benignă; Fenobarbitalul, prin acțiunea sa asupra enzimelor microsomale, poate determina o scădere a bilirubinei (3, 4).

4 Icterul neonatal

Icterul neonatal (icterul fiziologic al nou-născutului) se datorește imaturității glicuroniltransferazei în momentul nașterii; această imaturitate este mai accentuată la prematuri (icterul prematurului). În afara acestui deficit relativ de glicuroniltransferază pare să intervină și o captare hepatică insuficientă, datorită unui deficit în proteina Y (ligandina) în citoplasma celulelor hepatice.

Tratamentul cu Fenobarbital al mamei, înainte de naștere, și al nou-născutului duce la scăderea icterului, care se poate remite și spontan, în cîteva zile, pînă la 2 săptămîni, ca urmare a maturizării glicuroniltransferazei hepatice. În formele severe, ce se pot însoți de alterări ale nucleilor de la baza creierului, este necesară exsanguinotransfuzia.

Ictere cu predominanța bilirubinei directe

Sindromul Dubin-Johnson

Sindromul Dubin-Johnson se datorește unei anomalii a celulelor hepatice, transmisă genetic (transmisia este de tip autosomal), care constă într-un deficit de excreție a bilirubinei conjugate și a altor anioni organici; consecutiv, se produce o hiperbilirubinemie, cu predominanța bilirubinei directe; o a doua trăsătură caracteristică o constituie prezența unui pigment brun în celulele hepatice.

Icterul, ce prezintă un caracter familial, apare la adulții tineri; el este cronic sau intermitent, prezentînd variații mari în intensitate; accentuarea icterului poate fi determinată de sarcină, intervenții chirurgicale, infecții, eforturi fizice mari etc.

În afara icterului, bolnavii mai pot prezenta tulburări gastrointestinale și dureri în hipocondrul drept; ficatul este mărit de volum la peste jumătate dintre bolnavi.

Hiperbilirubinemia este moderată (3—10 mg%), cu predominanța bilirubinei directe.

Colecistografia orală și colangiografia intravenoasă nu reușesc să obțină o vizualizare a veziculei biliare și a căilor biliare extrahepatice (datorită deficitului în excreția substanței de contrast, similar cu deficitul excreției bilirubinei directe).

Excreția BSP este, de asemenea, mult diminuată (ceea ce determină o retenție importantă a substanței).

Proteinele serice, transaminazele, testele de disproteinemie, fosfataza alcalină sînt în limite normale sau prezintă modificări moderate.

Studiul histologic al unui fragment hepatic recoltat prin puncție-biopsie evidențiază prezența — în celulele hepatice — a unui pigment brun (lipofuscină sau o substanță similară); în rest, aspectul morfologic al ficatului este normal.

Prognosticul bolii este bun.

Sindromul Rotor

Sindromul Rotor reprezintă, în relație cu sindromul Dubin-Johnson, o variantă genetică. Alături de numeroasele asemănări dintre cele două boli, semnalăm 2 diferențe, și anume:

— administrarea substanțelor de contrast permite vizualizarea veziculei biliare;

— în celulele hepatice nu se găsesc depuneri de pigment.

Icterul din unele boli hepatocelulare (icterul hepatic)

În unele afecțiuni ale parenchimului hepatic se pot produce tulburări în eliminarea bilirubinei prin leziuni ale celulelor hepatice și rupturi ale căilor biliare intrahepatice: este așa-zisul icter hepatocelular.

Acest tip de icter este rezultatul unei boli definite a celulelor hepatice, ce progresează, ducînd adesea la necroza acestor celule.

În producerea icterului hepatitic intervin mai multe mecanisme:

— celulele hepatice afectate nu pot capta și nu pot conjuga bilirubina: produce o hiperbilirubinemie indirectă;

— rupturile canaliculelor biliare, ca rezultat al necrozei celulelor hepatice, permit regurgitarea bilirubinei conjugate, fabricată de celulele mai puțin afectate;

— obstrucția canaliculelor biliare intrahepatice se poate produce prin:

- edemul celulelor hepatice;
- precipitarea bilei, ca urmare a modificărilor sale fizico-chimice;
- inflamația și fibroza spațiilor perilobulare.

Ca urmare a acestor tulburări, se produce atît o hiperbilirubinemie indirectă, cît mai ales o hiperbilirubinemie directă; scaunele sînt în general colorate, urobilinogenul, care în cadrul ciclului enterohepatic nu este excretat într-o măsură suficientă de către celulele hepatice afectate, trece în circulația generală și în urină în cantități mai mari decît în mod normal.

Faptul că icterul hepatitic se datorește în primul rînd unei creșteri importante a bilirubinei glicuronoconjugate (directe) în ser explică o altă caracteristică de laborator a acestui tip de icter: prezența pigmenților biliari în urină (bilirubina directă, hidrosolubilă, străbate filtrul renal).

Icterul hepatocelular poate fi întîlnit atît în hepatita epidemică, în hepatita cronică și în cirozele hepatice, cît și în unele hepatite toxice și medicamentoase.

Hepatita epidemică. Hepatita epidemică afectează cu predominanță vîrsta tînără. Din anamneză reținem unele antecedente epidemiologice (cazuri de icter în familie sau colectivitate, injecții, transfuzii) și unele simptoame din perioada prodromală: astenie, inapetență, dureri articulare, febră.

Clinica și laboratorul revelează semne de alterare a parenchimului hepatic.

Clinic, bolnavii acuză astenie, tulburări dispeptice, un sindrom hemoragipar (rareori). Icterul este de intensitate medie, uneori de intensitate mare (fără ca aceasta să reprezinte un semn de prognostic defavorabil); poate fi însoţit de prurit.

Hepatomegalia este moderată, regulată, uşor sensibilă. Splenomegalia, moderată, este constatată numai la o parte din bolnavi. Scaunul este normal colorat, cu excepţia unei scurte perioade, de cîteva zile, cînd fluxul biliar este suprimat. Urinele sînt hipercrome.

Dintre examenele de laborator amintim: hiperbilirubinemia directă şi indirectă, cu predominanţa celei directe, testele de disproteinemie intens pozitive, transaminazele glutamico-oxalacetică (GOT) şi mai ales glutamicopiruvică (GPT) mult crescute, de obicei peste 600 U.I., sideremia semnificativ şi precoce crescută (200 — 300γ %), protrombina serică scăzută, deficitul ei necorectîndu-se prin administrarea parenterală de vitamina K, fosfataza alcalină uşor sau deloc crescută, colesterolul seric uşor sau deloc crescut, cu scăderea fracţiei esterificate.

În scaun se găseşte urobilinogen, cu excepţia celor cîteva zile amintite.

În urină sînt prezenţi pigmenţii biliari (datorită hiperbilirubinemiei directe) şi sărurile biliare (fiind un icter prin regurgitaţie); urobilinogenul urinar este crescut la începutul bolii şi în apropierea convalescenţei, putînd lipsi în perioada intermediară.

Tratamentul hepatitei epidemice se face în condiţii de spitalizare, internarea într-un serviciu de boli infecţioase fiind obligatorie. Se recomandă repaus la pat 3—4 săptămîni, cu evitarea eforturilor încă cel puţin 3 luni (se asigură un concediu medical cu aceeaşi durată). Dieta va fi echilibrată; se administrează un supliment de vitamine (C, grupul B) şi, în formele prelungite sau severe, hormoni corticoizi.

Cirozele hepatice. Nu ne vom referi la ciroza biliară prezentată pe larg în capitolul consacrat cirozelor hepatice. Prima manifestare a unor ciroze ignorate poate fi icterul; ne frapează dimensiunile mari şi modificările ficatului, la un bolnav cu icter recent.

Alteori ciroza poate fi cunoscută şi apariţia icterului se cere explicată.

La unii bolnavi poate fi vorba de o hepatită epidemică de inoculare, ca urmare a perfuziilor de sînge şi plasmă, ce sînt efectuate acestor bolnavi (antigenul Australia constituie un argument în favoarea acestei modalităţi).

La alţii poate fi vorba de o hiperhemoliză, de un obstacol extrahepatic supraadăugat (eventual prin litiază biliară), de un adenocancer sau de un puseu evolutiv al bolii (episod icteroascitic, însoţit de edeme şi de sindrom hemoragipar).

Tratamentul icterului bolnavilor cu ciroză hepatică trebuie diferenţiat, în funcţie de mecanismul incriminat; bine înţeles, se efectuează şi tratamentul de fond al cirozei hepatice.

Hepatita colestatică. Hepatita colestatică este o formă clinică particulară de hepatită virală; sînt prezente — la unii bolnavi — antecedentele privind unele injecţii sau transfuzii de sînge, ca şi simptoamele obişnuite: inapetenţă, tulburări dispeptice, astenie accentuată etc. Probele funcţionale hepatice sînt pozitive.

Icterul este prelungit, putînd dura luni de zile. Ficatul poate fi de dimensiuni normale sau poate prezenta o uşoară creştere de volum, ca şi de consistenţă (5, 7).

Examenul laparoscopic, care evidenţiază o margine inferioară a ficatului subţire şi o veziculă biliară flască, dar cu pereţi sănătoşi, ca şi puncţia-biopsie hepatică nu pot permite diferenţierea categorică a hepatitei colestatice de un icter obstructiv.

Prezenţa antigenului Australia pledează în favoarea naturii hepatitice a colestazei; laparotomia exploratorie este deseori necesară.

Tratamentul hepatitei colestatice constă în administrarea unor coleretice, în efectuarea tubajelor duodenale de drenaj şi în administrarea preparatelor cortizonice; cu prilejul laparotomiei exploratorii, care înlătură ipoteza privind existența unui obstacol extrahepatic, se poate realiza și o simpatectomie periarterială (la nivelul arterei hepatice), ce pare că scurtează evoluția bolii.

Hepatita toxică și medicamentoasă. Contactul cu diverse substanțe toxice sau administrarea unor droguri poate determina o suferință a celulelor hepatice, care se traduce prin icter. În unele cazuri icterul poate fi simptomul dominant, traducînd colestaza intrahepatică (5, 6 7).

Substanțele toxice ce pot agresiona ficatul sînt: tetraclorura de carbon, tetracloretanul, naftalenul, fosforul alb (din unele substanțe insecticide), toxinele ciupercii *Amanita phalloides*.

Medicamentele care pot determina o hepatită, deseori colestatică, sînt: clorpromazina, androgenii (metiltestosteronul, noretandrolonul), inhibitorii monoaminooxidazei (IMAO), contraceptivele orale; cele mai des utilizate droguri sînt androgenii, folosiți mult pentru efectul lor anabolizant, și contraceptivele orale.

Întrucît substanțele amintite au efecte nocive asupra celulelor hepatice, alături de producerea colestazei, simptoamele și investigațiile de laborator sînt similare celor din hepatita acută virală sau din hepatita colestatică.

Un rol important în diagnosticul etiologic al hepatitei toxice și medicamentoase îl are anamneza, care precizează contactul cu substanțele toxice sau utilizarea medicamentelor amintite.

Bolnavul trebuie scos din mediul toxic, pentru a împiedica contactul cu substanțele toxice, sau, în cazul medicamentelor, este necesară sistarea promptă a administrării lor, alături de tratamentul obișnuit de susținere a celulei hepatice.

Icterul obstructiv

Icterul obstructiv, denumit și icter mecanic, este determinat — în general — de o obstrucție biliară extrahepatică, ce împiedică scurgerea bilei.

Cauzele frecvente ale icterului prin obstrucția căilor biliare extrahepatice sînt următoarele:

— obstrucția intracavitară; calculi, ascarizi, vezicule hidatice;

— obstrucția parietală: neoplasm de căi biliare, coledocite stenozante, papilite și oddite, spasmul prelungit al sfincterului Oddi;

— obstrucție extrinsecă (prin compresia din afară); cancerul de cap de pancreas, bride (ulcere, supurații, peritonite), adenopatii în hilul hepatic, neoplasmul renal drept, pancreatita cronică, tumori ale regiunii subhepatice și ale feței inferioare a ficatului, cancer gastric invadant.

Ficatul, cel puțin un oarecare timp, face conjugarea, dar datorită creșterii presiunii în arborele biliar se produce regurgitarea bilei în limfaticele ficatului și în sînge; se realizează astfel o hiperbilirubinemie directă; scaunele sînt decolorate în cazul obstrucției complete (lipsind urobilinogenul din scaun), iar în urină sînt prezenți pigmenții biliari (bilirubina directă străbătînd filtrul renal) și sărurile biliare (fiind un icter prin regurgitație); în obstrucția biliară completă urobilinogenul lipsește în urină (bilirubina neajungînd în intestin, nu se mai formează urobilinogen, care să treacă prin ficat în circulația sistemică).

Din punct de vedere clinic, remarcăm prezența acestui icter la vîrsta mijlocie sau mare.

În antecedentele unor bolnavi găsim colici hepatice, chiar episodul icteric fiind precedat de o colică intensă, însoțită de febră și frison; în acest caz putem suspiciona existența unei litiaze coledociene, cu angiocolită secundară.

Înaintea apariției icterului alți bolnavi prezintă inapetență, pierdere în greutate, dureri epigastrice din ce în ce mai intense; bănuim în acest caz un neoplasm de cap de pancreas.

Unii bolnavi au suferit recent o intervenție chirurgicală pe arborele biliar; poate fi vorba de un calcul coledocian restant sau de o coledocită stenozantă.

În icterul obstructiv pruritul apare precoce (uneori precedă icterul) și este intens; examinînd acești bolnavi remarcăm numeroase leziuni de grataj.

Icterul este intens și are o nuanță verzuie, mai ales cel cu o durată mai mare, cu intensitate progresivă (cel prin obstacol neoplazic) și variabilă (cel litiazic).

Hepatomegalia este dură, nedureroasă, dimensiunile ficatului fiind direct proporționale cu intensitatea icterului.

Vezicula biliară este palpabilă în neoplasmul de cap de pancreas (semnul Courvoisier-Terrier), nu și în litiaza biliară, cînd vezicula este adesea atrofică.

Splina este de obicei în limite normale. Scaunul este decolorat (constant, în neoplasm), iar urinile sînt intens hipercrome.

Investigațiile de laborator evidențiază:

— hiperbilirubinemie totală, cu predominanța bilirubinei conjugate (directe), care reprezintă peste 50% din cea totală;

— creșterea în ser a fosfatazei alcaline și a celorlalte enzime, care în mod normal se elimină prin bilă și care sînt reținute în caz de obstrucție biliară: 5-nucleotidaza, leucinaminopeptidaza și gamaglutamiltranspeptidaza; de semnalat că în timp ce fosfataza alcalină poate fi crescută și în caz de procese patologice ale țesutului osos (este adevărat însă că astăzi există tehnici care permit o diferențiere a celor 2 tipuri de fosfatază alcalină: hepatică și osoasă), celelalte enzime sînt mai specifice pentru ficat, creșterea lor avînd semnificația unei colestaze;

— creșterea colesterolului seric;

— prezența unei lipoproteine anormale, cu densitate joasă (L.P.x);

— hipoprotrombinemia, constatată în cazul bolnavilor cu icter obstructiv, poate fi corectată prin administrarea parenterală de vitamina K (testul Koller);

— testele de disproteinemie sînt negative în primele săptămîni de icter, dar se pot pozitiva cu timpul, pe măsură ce se accentuează suferința celulelor hepatice, consecutiv stazei biliare;

— electroforeza nu evidențiază inițial modificări ale proteinelor plasmatice, dar acestea pot apărea mai tîrziu, în cursul evoluției;

— transaminazele glutamicopiruvică (G.P.T.) și glutamicooxalacetică (GOT) sînt normale în icterul mecanic recent; în cazul în care prezintă creșteri, acestea sînt moderate, nedepășind 300—400 u;

— în scaun se constată lipsa urobilinogenului și steatoreea (dispepsia grasă), datorită lipsei acizilor biliari (cu rol în digestia și absorbția grăsimilor); steatoreea este însoțită de o absorbție deficitară a unor vitamine (dintre care vitamina D), a calciului și a altor substanțe nutritive; aceasta explică existența osteoporozei sau osteomalaciei (sau ambelor) în cazul bolnavilor cu icter mecanic prelungit;

— în urină se constată prezența pigmenților biliari și a sărurilor biliare și lipsa urobilinogenului;

— tubajul duodenal poate arăta: lipsa fluxului biliar (în cazul obstrucției complete), prezența cristalelor de colesterol și a bilirubinatului de calciu (în cazul litiazei biliare), prezența sîngelui (în tumorile ampulei Vater) sau chiar prezența unor celule neoplazice (2, 3);

— examenul radiologic este util pentru diagnosticul etiologic al icterului obstructiv:

- examenul radiologic cu bariu al tubului digestiv, însoțit de duodenografia hipotonă, își propune să evidențieze modificarea potcoavei duodenale, care este mai lărgită, mai deschisă în neoplasmul de cap de pancreas sau eventualele modificări determinate de ampulomul vaterian (imaginea în „3 inversat" a lui D II);

- colangiografia este extrem de utilă, spre exemplu în litiaza coledociană, dar nu este practicabilă totdeauna (la bolnavii cu icter intens nu se vizualizează căile biliare, datorită unei excreţii biliare insuficiente a substanţei de contrast);
- colangiopancreatografia endoscopică constă în duodenoscopie, cu cateterizarea canalului Virsung şi a canalului coledoc, urmată de injectarea substanţei de contrast, care opacifiază cele 2 canale; este o tehnică recentă, ce pare utilă, dar care nu poate fi încă apreciată exact, experienţa acumulată în acest domeniu fiind încă redusă;
- colangiografia transhepatică este o tehnică de excepţie;
- angiografia hepatică selectivă poate contribui la precizarea diagnosticului etiologic;

— scintigrafia hepatică;

— sonografia, cu ultrasunete, poate revela o veziculă biliară dilatată;

— puncţia-biopsie hepatică trebuie făcută cu prudenţă, întrucît există riscul sîngerării şi al peritonitei biliare;

— laparoscopia;

— laparotomia exploratoare poate fi uneori necesară. Tratamentul icterului obstructiv este de regulă chirurgical şi constă în îndepărtarea obstacolului (cînd acest lucru este posibil) sau în intervenţii de derivaţie (anastomoze biliodigestive).

BIBLIOGRAFIE

1. BEESON P.B., McDERMOTT W. — Textbook of medicine, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1975, p. 1 324.
2. BOCKUS H.L. — Gastroenterology, vol. III, Saunders Company, W.B., Philadelphia, 1976, p. 171.
3. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, p. 221.
4. Mac BRIDE C.M., BLACKLOW R.S. — Signs and symptoms, Lippincott Co., J.B., Philadelphia, 1968.
5. PIROTTE J. — Diagnostic differentiel entre cholestase intrahépatique et extrahépatique, *Rev. méd. Liège*, 1972, 27, 288.
6. RAUTUREANU J. — Le diagnostic des ictères, *Clinique (Paris)*, 1970, 65, 739.
7. RUYTERS L. — Diagnostic et traitement des ictères par obstruction extrahépatique, *Rev. méd. Liège*, 1972, 27, 277.

Ascita

Introducere

Ascita poate fi definită ca o acumulare de lichid liber în cavitatea peritoneală (1, 6). Se apreciază că este necesară prezenţa a aproximativ 2 l de lichid pentru ca ascita să fie depistată clinic.

Ascita se traduce printr-o mărire de volum a abdomenului; ea trebuie diferenţiată de alte cauze ale măririi de volum a abdomenului: acumulări de gaze, chisturi, tumori etc.

Întrucît ascita însăşi poate fi întîlnită în numeroase afecţiuni, este necesară precizarea etiologiei, în vederea unui tratament specific.

Etiopatogenie

Cauzele ascitei pot fi împărţite în 4 grupe, fiecare grupă cuprinzînd mai multe boli ce pot determina apariţia ascitei (3):

A. Cauze generale:

1. Cardiace: insuficienţa cardiacă dreaptă sau globală, pericardita constrictivă.

2. Renale: sindromul nefrotic, glomerulonefrita difuză acută.

3. Carenţiale: edemele de foame.

B. Hipertensiunea portală:

1. Obstacol prehepatic: pileflebită, piletromboză, compresie din afară a venei porte (de către o tumoare).

2. Obstacol hepatic: ciroză hepatică, cancer hepatic (hepatom).

3. Obstacol suprahepatic: tromboza venelor suprahepatice (sindromul Budd-Chiari).

C. Cauze peritoneale:

1. Peritonita tuberculoasă.

2. Cancer peritoneal, primitiv şi secundar (cel mai frecvent).

3. Peritonitele cu piogeni.

4. Determinările peritoneale ale bolilor de colagen (în special ale bolii lupice).

D. Alte cauze:

1. Obstacol în circulaţia limfatică (traumatism, compresie tumorală): ascita chiloasă.

2. Sindromul Demons-Meigs.

3. Pancreatita pseudochistică.

Dintre cauzele amintite, ciroza hepatică şi neoplasmele sînt cel mai frecvent întîlnite: la peste 80% dintre bolnavii cu ascită (5).

În ceea ce priveşte patogenia ascitei, vom prezenta numai unele noţiuni generale, în afara celor cuprinse în capitolul consacrat edemelor sau afecţiunilor însoţite de ascită (insuficienţa cardiacă, ciroza hepatică etc.).

Ascita rezultă din filtrarea lichidului de capilarele peritoneale în cavitatea peritoneală. Presiunea de filtrare este reprezentată de presiunea hidrostatică din capilare, căreia i se opune, ca şi în capilarele din restul organismului, presiunea coloidosmotică a proteinelor plasmatice (la crearea presiunii coloidosmotice contribuie în primul rînd albuminele).

Principalii factori care duc la formarea ascitei sînt cei care realizează o hipertensiune portală (cu creşterea consecutivă a presiunii hidrostatice în capilarele peritoneale) şi cei care reduc presiunea coloidosmotică (1). Uneori pot interveni ambele mecanisme; astfel, în ciroza hepatică există atît o hipertensiune portală, cît şi o scădere a sintezei hepatice a albuminelor, a căror concentraţie în ser este mai mică de 3 g%.

Hipertensiunea portală se produce ca urmare a obstacolelor în cele 3 sectoare prezentate mai sus: prehepatic (tromboza venei splenice sau compresia ei de către un neoplasm sau de către o masă ganglionară situată în hilul hepatic), intrahepatic (ciroză hepatică, neoplasm hepatic) şi suprahepatic (tromboza venelor hepatice, ce poate însoţi ciroza hepatică).

Hipertensiunea portală poate constitui şi răsunetul unei hipertensiuni venoase sistemice, aşa cum se întîmplă în insuficienţa cardiacă congestivă şi în pericardia constrictivă (în aceste afecţiuni apar concomitent edeme importante ale membrelor inferioare).

Scăderea presiunii coloidosmotice prin scăderea concentraţiei albuminelor plasmatice nu se întîlneşte numai în ciroza hepatică, ci şi în stările carenţiale (în care are loc o scădere a sintezei), în sindromul nefrotic sau consecutiv unor hemoragii severe (în care are loc pierdere de albumine).

Printre mecanismele care intervin în producerea ascitei trebuie să mai amintin: retenţia de sodiu şi de apă şi alterarea permeabilităţii capilarelor peritoneale.

Retenţia de sodiu şi de apă constituie unul din mecanismele principale de producere a ascitei în ciroza hepatică și în alte afecțiuni (insuficiența cardiacă congestivă); în această retenție un rol deosebit îl are secreția crescută de aldosteron, care produce o reabsorbție exagerată de sodiu la nivelul tubilor renali.

Alterarea permeabilității capilare constituie mecanismul principal al ascitei din peritonita tuberculoasă, din metastazele neoplazice peritoneale și din sindromul Demons-Meigs (tumoare benignă ovariană, însoțită de ascită și de hidrotorax).

Obstrucția traumatică sau neoplazică a unor conducte limfatice importante, abdominale sau toracice, poate determina o ascită chiloasă (1).

Examenul clinic și paraclinic al unui bolnav cu ascită

Anamneza. Instalarea ascitei se face deseori insidios; bolnavii observă că nu-i mai încap hainele sau pot avea senzația de balonare, de întindere și tracțiune în flancuri și în hipogastru, de vagă durere lombară. Durerea abdominală poate fi determinată de congestia hepatică sau splenică (în insuficiența cardiacă). În ciroza hepatică, apariția ascitei nu se însoțește de dureri, decît în caz de hepatom, pancreatită sau peritonită concomitentă.

Ascita abundentă sub tensiune se poate însoți și de indigestii, inapetență, grețuri și pirozis, prin reflux gastroesofagian (4). Ridicarea diafragmului determină dispnee (tahipnee), ortopnee; la producerea dispneei poate contribui un hidrotorax, care nu rareori însoțește ascita abundentă (se pare că lichidul de ascită străbate diafragmul prin canalele limfatice, pătrunzînd în cavitatea pleurală, mai ales de partea dreaptă).

Anamneza permite și precizarea unor antecedente patologice, ce pot sugera o anumită etiologie a ascitei: etilism cronic și hepatită epidemică (ciroză hepatică), reumatism poliarticular acut (insuficiență cardiacă), nefrită acută (sindrom nefrotic).

Examenul fizic. Examenul fizic trebuie să fie complet, după care o atenție specială va fi acordată abdomenului.

Examenul general permite obținerea unor date utile pentru diagnosticul etiologic; astfel, se poate constata eritroză palmară și steluțe vasculare, ce sugerează existența unei ciroze hepatice; la alți bolnavi se pot constata adenopatii supraclaviculare, care reprezintă mărturia unui neoplasm digestiv. Asocierea unui revărsat pleural, deși poate fi semnalată în orice ascită, este mai frecventă în: insuficiența cardiacă, ciroza hepatică, boli de colagen, neoplazii, sindrom Meigs; asocierea unor edeme periferice poate fi consecința stazei venoase (insuficiență cardiacă, compresie a venei cave inferioare) sau a unei hiposerinemii (5).

Examenul abdomenului constă în inspecție, palpare, percuție și auscultație.

Inspecția evidențiază mărirea de volum a abdomenului; abdomenul este destins, cu tegumentele întinse, lucioase, ușor edemațiate, cu ombilicul șters; abdomenul bombează înainte, mai ales în ascitele recente; în cele vechi, la bolnavul culcat, abdomenul este etalat („abdomen de batrician") (3). La nivelul abdomenului se remarcă și circulația colaterală, consecință a unor obstacole venoase profunde.

Palparea abdomenului se face cu dificultate în ascitele abundente; uneori este necesară evacuarea — cel puțin parțială — a lichidului de ascită, pentru a se putea efectua o palpare corectă și eficientă; palparea unei splenomegalii constituie un argument în favoarea diagnosticului de ciroză hepatică; existența unui sindrom de hipertensiune portală la un bolnav cu ficat moale are semnificația unei obstrucții extrahepatice, pe cînd palparea unui ficat dur determină orientarea către o ciroză hepatică; existența unei hepatomegalii importante, cu ficat foarte dur și neregulat, poate fi consecința unor metastaze hepatice, ascita, în acest context, putînd fi determinată de metastaze peritoneale. Ficatul pulsatil al unui bolnav cu ascită este întîlnit în insuficiența tricuspidiană.

Percuția pune în evidență matitatea hidrică a părților declive, mobilă cu poziția bolnavului (unul din flancuri devine sonor, cînd bolnavul este culcat pe partea opusă); cînd bolnavul se găsește în decubit dorsal, zona centrală a abdomenului este hipersonoră, matitatea fiind constatată pe flancuri.

Semnul valului poate fi constatat, în prezența ascitei, în felul următor: cu o mînă palpăm unul din flancuri, iar cu cealaltă lovim ușor flancul opus (această a doua operație poate fi făcută de către o altă persoană); mîna care palpează sesizează unda lichidului de ascită, produsă prin șocul contralateral.

Auscultația permite depistarea unui suflu sistolic sau a unor frecături la nivelul ficatului mărit de volum, semne de hepatom; auscultația venelor ombilicale poate constata un suflu sistolic la bolnavii cu sindrom de hipertensiune portală și circulație colaterală dezvoltată.

Tactul rectal și — eventual — vaginal nu trebuie omise niciodată, ele permițînd obținerea unor date utile privind fundul de sac Douglas, starea uterului și a ovarelor etc.

Investigațiile de laborator. Investigațiile de laborator permit o apreciere a caracterului lichidului de ascită (dacă este un exsudat sau un transsudat), cît și evidențierea unei afecțiuni hepatice, cardiace, renale etc., care poate constitui cauza ascitei.

Paracenteza și examenul lichidului de ascită constituie un examen de mare importanță. De obicei se efectuează o paracenteză în scop diagnostic, extrăgîndu-se numai 50—100 ml lichid; în unele împrejurări, cînd lichidul de ascită se găsește sub tensiune și medicul nu poate palpa abdomenul, este necesară o evacuare în cantitate mai mare, urmată de examenul fizic, care permite palparea splinei, aprecierea stării ficatului, depistarea unei tumori abdominale etc.

Lichidul de ascită este examinat macroscopic, chimic (conținutul în proteine, reacția Rivalta) și microscopic: număr de eritrocite și de leucocite pe mm^3, prezența celulelor neoplazice, prezența germenilor (se poate efectua și o cultură).

Transsudatul este un lichid de ascită cu aspect seros galben-citrin, cu densitate mai mică de 1 016, cu un conținut în proteine ce nu depășește 2,5 g/litru, cu reacția Rivalta negativă, cu un conținut celular redus; transsudatul este constatat în ascita din ciroza hepatică (și în celelalte afecțiuni însoțite de hipertensiune portală), din nefroze și din insuficiența cardiacă; aproximativ 50% din ascitele neoplazice — prin metastaze peritoneale — au caracterul unui transsudat (5).

Exsudatul este un lichid de ascită cu aspectul seros sau serofibrinos, opalescent, hemoragic sau chilos, cu densitate mai mare de 1 016, cu un conținut în proteine mai mare de 2,5 g/litru, cu reacția Rivalta pozitivă, cu un sediment celular bogat.

Exsudatele cu aspect seros sau serofibrinos sînt întîlnite în ascitele neoplazice (la restul de 50% din bolnavi), în colagenoze și infecții.

În peritonita tuberculoasă se remarcă, alături de caracteristicile de exsudat ale lichidului, existența în sediment a eritrocitelor, a unui conținut celular bogat (peste 1 000 de leucocite/mm^3, din care peste 70% sînt limfocite), iar bacilul Koch poate fi pus în evidență prin examen direct și mai ales prin culturi și prin biopsie peritoneală (4).

Peritonita cu piogeni se caracterizează prin prezenţa unui exsudat, tulbure sau purulent, cu un număr mare de leucocite, cu predominanţa leucocitelor polimorfonucleare şi cu prezenţa germenilor grampozitivi (la examenul direct sau prin cultură).

Ascitele neoplazice pot îmbrăca mai multe aspecte:

— aspect seros, de culoare galben-pai, cu caracterul de transsudat sau de exsudat întîlnit în proporţii egale;

— aspectul hemoragic, cu prezenţa eritrocitelor şi a celulelor neoplazice la examenul citologic;

— aspectul chilos, lactescent, în cazul în care ascita este determinată de compresia unei căi limfatice importante, la nivelul abdomenului sau toracelui.

Ascita chiloasă trebuie diferenţiată de ascita pseudochiloasă, întîlnită în ruptura chisturilor ovariene sau în metastazele peritoneale septice sau neoplazice, în care aspectul lactescent al lichidului este determinat de un exces de proteine; ascita chiloasă are următoarele caractere: se reface rapid, are aspect gălbui, incomplet emulsionat, are o densitate mare (depăşeşte 1 016), iar examenul microscopic evidenţiază picăturile de grăsime (5); examenul chimic arată un conţinut crescut în trigliceride; lichidul de ascită chiloasă se clarifică prin extracţie cu eter (pe cînd ascita pseudochiloasă se clarifică cu alcali, care dizolvă proteinele celulare). Ascita chiloasă este rezultată din obstrucţia limfatică prin traumatisme, tumori, tuberculoză, filarioză (4).

Alte investigaţii de laborator:

— probele funcţionale hepatice, scintigrama hepatică, eventual puncţia-biopsie hepatică sînt utile pentru diagnosticul cirozei hepatice sau al metastazelor neoplazice la nivelul ficatului (asociate metastazelor peritoneale);

— examenul radiologic cardiopulmonar, examenul electrocardiografic, presiunea venoasă, timpul de circulaţie etc., pot contribui la o mai bună conturare a diagnosticului de insuficienţă cardiacă dreaptă sau de pericardită constrictivă;

— examenul de urină (care depistează o proteinurie importantă) şi examenul biochimic al sîngelui (dozarea proteinelor, electroforeza, dozarea lipidelor) pot evidenţia modificările caracteristice sindromului nefrotic;

— ecografia permite depistarea unor tumori intraabdominale, lucru mai dificil de realizat în cazul bolnavilor obezi;

— laparoscopia constă într-un examen direct al cavităţii peritoneale şi al organelor pe care aceasta le conţine; pot fi depistate modificări ale ficatului (se poate realiza o puncţie-biopsie dirijată), prezenţa unor metastaze peritoneale etc.; aportul mare al laparoscopiei face ca laparotomia să fie numai rareori necesară.

Diagnostic diferenţial. Ascita trebuie diferenţiată de alte afecţiuni însoţite de mărirea de volum a abdomenului şi anume: obezitate, meteorism (flatulenţă), sarcină, glob vezical, chist ovarian; diagnosticul diferenţial este dificil, mai ales în cazul bolnavilor cu un perete abdominal gros, datorită depozitelor de grăsime.

Meteorismul poate fi determinat de unele procese obstructive intestinale; anamneza revelează simptoame ca: dureri abdominale, vărsături, indigestii, constipaţie sau diaree; la inspecţie pot fi observate mişcările peristaltice; la auscultaţie se constată linişte abdominală, în caz de ileus paralitic sau zgomote intestinale, frecvente şi puternice, în caz de ocluzie intestinală; examenul radiologic pe gol al abdomenului evidenţiază anse intestinale dilatate şi niveluri de lichid, caracteristice ocluziei intestinale (2).

Sarcina poate fi sugerată de anamneză (amenoree), inspecţie (modificările cunoscute ale tegumentelor, mişcările fetale), palpare (poate fi palpat capul fetal, in interiorul uterului), auscultaţie (se percep bătăile cordului fetal), ecografie (este identificat capul fătului), examene biologice (Galli-Mainini etc.).

Globul vezical poate fi precizat prin anamneză (urinările frecvente, asociate cu incontinență, pot indica o retenție cronică de urină), palpare (se palpează vezica urinară plină, sub tensiune, cu sediul în hipogastru), percuție (matitate nedeplasabilă în hipogastru, cu convexitatea în sus); cateterismul vezical, cu scurgerea unei cantități mari de urină și dispariția „tumorii" suprapubiene, duce la diagnosticul de certitudine.

Chistul ovarian intră deseori în diagnosticul diferențial al ascitei:

— la inspecție, ombilicul este îndreptat în sus și cu fanta verticală (în ascită este răsfrînt și cu fanta transversală);

— la palpare, se constată formațiunea rotundă, renitentă, bine delimitată, mobilizată, situată (ca punct de plecare) în pelvis;

— la percuție, matitatea nedeplasabilă este situată în centru, flancurile fiind sonore; în ascită matitatea este deplasabilă și este situată pe flancuri, zona centrală fiind sonoră, chiar timpanică; cînd este prezentă și în hipogastru, matitatea are limita superioară concavă, nu convexă, ca în cazul chistului ovarian sau globului vezical;

— tactul vaginal poate arăta legătura cu ovarul a formațiunii constatate în abdomen;

— ecografia poate reprezenta o contribuție la precizarea diagnosticului.

Tratament

Tratamentul ascitei constă în tratamentul afecțiunii cauzale (1).

În cazul unui neoplasm se poate încerca extirparea lui, deși prezența ascitei are semnificația inoperabilității neoplasmului; în sindromul Demons-Meigs, însă, îndepărtarea fibromului ovarian duce la dispariția ascitei și a hidrotoraxului; în ascitele ce însoțesc limfoamele maligne poate fi utilă chimioterapia, iar în unele neoplasme se poate încerca radioterapia; în ascitele determinate de metastazele peritoneale se pot efectua instilații intraperitoneale de aur radioactiv sau de citostatice.

Din păcate, mulți bolnavi cu ascită neoplazică nu pot fi operați, iar tratamentul medical amintit rămîne fără rezultat; singura modalitate de a-i ajuta este efectuarea paracentezelor evacuatoare repetate și, deși bolnavii se simt ușurați, totuși se produc pierderi importante de proteine și de electroliți, care agravează evoluția bolii (1).

În general, se evită pe cît posibil paracentezele (cu excepția paracentezei reduse cantitativ, efectuată în scop diagnostic), întrucît se realizează o spoliere a organismului, în special în proteine și electroliți; în plus există și riscul suprainfectării ascitei, risc cu atît mai mare, cu cît paracentezele sînt mai numeroase. În ceea ce privește spolierea organismului, ea poate fi evitată prin perfuzia lichidului de ascită, așa cum se recomandă în ultima vreme.

Ascita din peritonita tuberculoasă beneficiază de repaus și de tratamentul tuberculostatic susținut.

Tratamentul ascitei din ciroza hepatică și din insuficiența cardiacă este prezentat în capitolele respective; el constă în primul rînd în dietă desodată și în administrarea de diuretice. În ascita din hipertensiunea portală (din ciroza hepatică și din celelalte afecțiuni) se poate combate ascita printr-o intervenție chirurgicală, în cursul căreia se realizează o anastomoză portocavă; diminuînd apreciabil presiunea hidrostatică din capilarele peritoneale, este înlăturat factorul principal de producere a ascitei și aceasta poate dispărea după o asemenea intervenție.

În cazul ascitelor rebele la tratamentul medical au mai fost încercate unele intervenții chirurgicale: ileoentectropia sau eversiunea segmentară a ileonului (1); prin această operație, o parte din ileon este răsfrîntă, astfel încît constituie o suprafață de mucoasă absorbantă, ce plutește în lichidul de ascită (acest lichid poate fi astfel absorbit). Există și alte intervenții paliative (propuse de Burlui și alți autori).

BIBLIOGRAFIE

1. AVERY JONES F., GUMMER J.W. — Clinical gastroenterology, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1968, p. 814.
2. BARR W. — Abdominal swelling, *Brit. med. J.*, 1971, iunie, 758.
3. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique, Masson et Cie, Paris, 1967, p. 44.
4. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, p. 228.
5. HEGGLIN R. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Editura medicală, București, 1964, p. 617.
6. SCHIFF L. — Bolile ficatului, Editura medicală, București, 1966, p. 387.

Abdomenul acut

Abdomenul acut chirurgical

Scriind o carte despre strategia și tactica în chirurgia abdominală de urgență, Ch. Clavel afirma în 1955 că această chirurgie tinde să devină în zilele noastre o adevărată specialitate. În afara chirurgului, ea necesită o echipă complexă, compusă din interniști, chimiști, bacteriologi, anesteziști-reanimatori etc. Și totuși, sublinia autorul, *primul* element al acestei echipe este medicul practician, de teren, care stabilește diagnosticul în timp util, unui bolnav transportabil și operabil în condiții bune.

Nu putem alege o introducere mai potrivită acestui capitol adresat medicului consultant din policlinică și practicianului generalist.

Nimeni nu vrea să diminueze rolul considerabil jucat de chirurg în rezolvarea unei drame abdominale. Efortul lui intelectual de a stabili diagnosticul, de a alege cea mai bună atitudine, risipa de energie fizică, dusă uneori la epuizare, pe care o impune actul operator efectuat în condiții de urgență, responsabilitatea pe care și-o asumă punînd pe masa de operație un bolnav cu riscuri cumulate, anxietatea legată de incertitudinile evoluției postoperatorii, toate acordă chirurgului o poziție particulară între alți confrați. Rezultatele vor depinde, fără îndoială, de îndemînarea lui, de calitatea investigațiilor, de confortul tehnic și terapeutic pe care spitalul îl pune la dispoziție.

Nu este însă mai puțin adevărat că rezultatele depind, în același timp și în cea mai mare măsură, de precocitatea cu care a fost stabilit diagnosticul, de rapiditatea și securitatea transportului, de îndrumarea bolnavului către un serviciu sau altul, de unde decurge în ultimă instanță intervalul de timp în care acesta primește ajutorul de care are nevoie. Or, toate acestea depind *integral* de primul medic care vede bolnavul, în speță de medicul generalist, care *este chemat* la domiciliu, sau de specialistul din policlinică, la care vine bolnavul.

Orice eroare a acestuia, orice tergiversare, dar mai ales necunoașterea caracterului de urgență al suferinței abdominale, temporizarea nejustificată sau aplicarea unor măsuri terapeutice care nu numai că sînt necorespunzătoare, dar în același timp modifică evoluția spontană a bolii, deci falsifică diagnosticul, amenință grav viața pacientului.

Altfel spus, rezultatul muncii chirurgului din spital depinde direct, nemijlocit și în foarte mare măsură de calitatea muncii medicului generalist. Și nu rareori, opinia primului se bazează — de necesitate — în exclusivitate pe opinia medicului din teren.

Unul dintre prietenii foarte apropiați ai semnatarului acestor rînduri, om sănătos la trup și la minte, este cuprins în timpul nopții de dureri abdominale, localizate pentru scurtă vreme în fosa iliacă dreaptă și de vărsături.

Medicul de circumscripție, solicitat de urgență, nu se pronunță foarte categoric, dar opiniază pentru chemarea unui chirurg.

În orele următoare, durerile își schimbă sediul în epigastru, starea generală se alterează rapid, iar spre seară bolnavul devine somnolent, senzoriul diminuează, se instalează insuficiența circulatorie periferică. În momentul în care îl examinăm, el nu mai cooperează, este afebril, cu plus imperceptibil. Examenul abdominal nu relevă decît sensibilitate difuză și meteorism generalizat. Crize convulsive subintrante, cu cianoză, fac interpretarea semnelor și mai dificilă. Un specialist cardiolog stabilește diagnosticul de infarct miocardic, pe care crede că-l confirmă pe electrocardiogramă.

Plecînd de la durerea inițială din fosa iliacă dreaptă, dar mai ales de la opinia medicului de circumscripție, care a examinat bolnavul cînd acesta era lucid și cooperant, și de la gravitatea extremă a situației, am intervenit de urgență, extrăgînd un apendice total gangrenat, aproape detașat, cu reacție peritoneală minimă. După o scurtă perioadă de insuficiență renală acută uremică, bolnavul s-a vindecat fără sechele, neștiind poate că viața lui a depins și de primul examen.

Fiecare chirurg are exemple numeroase de acest gen, astfel că insistența de a demonstra importanța medicului de teren în îngrijirea bolnavilor cu urgențe abdominale chirurgicale devine superfluă.

Practicienii noștri au în prezent la îndemînă o literatură bogată autohtonă și străină, care spune totul despre aceste urgențe.

Cartea lui Mondor, „Diagnostics urgents", rămîne încă de neîntrecut și utilă pe toate meridianele.

Prin urmare, rîndurile care urmează nu mai pot adăuga nimic, nici diagnosticului, nici indicațiilor terapeutice. Ele au fost scrise cu un singur scop: să reactualizeze atenției medicilor de teren problema — teribilă pe planul responsabilității — a abdomenului acut chirurgical; să sublinieze încă o dată că medicina generală este o specialitate de mare importanță și necesitate practică; să sublinieze încă o dată, dacă mai este nevoie, că decizia primului medic care vede bolnavul în urgență este de multe ori și cea mai importantă; în sfîrșit să scoată în evidență că în prezent asistăm la o modificare a patologiei clasice în unele aspecte, la apariția unor noi forme de îmbolnăvire, cu manifestări neîntîlnite altădată.

Sînt cunoscute, de pildă, peritonitele atipice, atenuate, care se dezvoltă la bolnavii tratați — cu sau fără motiv — cu antibiotice; însăși flora microbiană s-a modificat, ceea ce a dus la tablouri simptomatologice diferite de cele cunoscute clasic. Consecința este ușor de întrevăzut și se traduce printr-o mortalitate încă prea ridicată în peritonite.

Reanimarea modernă, pe lîngă rezultate strălucite incontestabile, a contribuit și ea la unele insuccese. Astfel, aspirația efectuată în ocluzia intestinală atenuează manifestările clinice și pare chiar că redresează situația; dar leziunile anatomice cauzatoare persistă și, dacă actul chirurgical întîrzie, momentul reversibilității lor va fi definitiv pierdut.

Se fac prea multe transfuzii care restabilesc — desigur — echilibrul hemodinamic, dar riscul hepatitei de inoculare crește mereu; la fel cel de tromboflebită.

Înainte de a trece succint în revistă marile drame abdominale, am vrea să subliniem următoarele:

1. Interogatoriul are o importanță deosebită pentru stabilirea diagnosticului. Există de multe ori prodromuri sugestive, care trebuie depistate prin întrebări bine conduse; un amănunt aparent fără importanță poate conduce la diagnostic.

Dacă bolnavul nu poate relata istoricul, vom culege informații de la cei care cunosc circumstanțele îmbolnăvirii.

2. Pentru diagnosticul sindroamelor peritoneale potențial mortale — peritonite, ocluzii, hemoragii — de cele mai multe ori *semnele clinice* sînt cele esențiale.

Ele vor fi căutate cu grijă, interpretate corect și înmănunchiate logic, pentru a conduce spre cauza lor. Nu minimalizăm importanța examenelor complementare, fie ele bacteriologice, biochimice sau de alt fel, dar nici un test de laborator nu poate evidenția contractura parietală din procesele infecțioase peritoneale sau torsiunea elastică din ocluzia intestinală. Am spus și cu alt prilej, că printre atîtea eprubete, examene, nomograme, formule și înregistrări, medicul care îngrijește bolnavi trebuie să rămînă în primul rînd clinician; cu inteligență și informație, el va fi categoric superior oricărui sistem computerizat de diagnostic pentru un anumit caz dat.

3. Cu cît examinăm mai la început bolnavul, cu atît tabloul simptomatologic al urgenței abdominale este mai sărac, uneori redus la un semn sau simptom. Simplificînd la maximum, dar păstrînd ceea ce este esențial, în primele faze peritonita se manifestă doar prin durere și contractură parietală, ocluzia, prin durere și suprimarea tranzitului, iar hemoragia internă abdominală, prin durere și hipotensiune. Examinatorul atent va ști să acorde importanța cuvenită fiecărui element și, chiar dacă nu va preciza diagnosticul, va recunoaște urgența îmbolnăvirii și va indica laparotomia exploratoare.

Inversul acestei situații este în aceeași măsură exact, în sensul că, examinînd tardiv, tabloul clinic este mult mai bogat. Aceasta nu înseamnă că diagnosticul a devenit mai ușor; multe semne caracteristice s-au estompat sau sînt depășite, ca manifestare, de semnele de împrumut sau ale suferinței generale. Peritonita în faza avansată se însoțește de ocluzie, iar ocluzia sfîrșește în tablou de peritonită. Din această observație decurge încă o dată necesitatea stabilirii urgente a diagnosticului, într-o fază de debut, atunci cînd medicul va putea descifra ceea ce îl conduce spre diagnosticul real.

4. În cursul efectuării examenului obiectiv, cel care examinează trebuie să fie avertizat asupra faptului că uneori semne clinice analoage au cauze obiective diferite.

Durerea abdominală poate fi rezultatul colecistitei acute, dar și al pneumoniei bazale. Dacă pînă aici ne-am străduit să demonstrăm că medicul trebuie să se grăbească în fața unei urgențe abdominale, a sosit momentul să spunem că el nu trebuie să se grăbească nici prea mult. Lyautey spunea: „Să mergem încet, sîntem grăbiți". De aici deducem că acțiunea precipitată poate avea consecințele defavorabile ale lipsei de acțiune. Examinatorul nu trebuie să uite că nimic nu este neglijabil, nici un simptom sau semn cît de mic. El trebuie să înmănunchieze așa-zisele semne minore care, luate în ansamblu, devin foarte sugestive; să știe să interpreteze comportarea bolnavului, să-i privească cu atenție fața, să noteze mina lui, privirea, totul are importanță.

5. Practica ne învață că în fața unei urgențe abdominale trebuie să ne gîndim în primul rînd la lucrurile simple, la diagnosticul mai des întîlnit în chirurgia de toate zilele. Între feluritele forme de manifestare, vom găsi aproape întotdeauna un simptom dominant sau un semn revelator, care ne va tranşa dilema. Nu vom fi însă niciodată exclusivişti şi, înainte de a pune indicaţia terapeutică, vom trece în revistă toate posibilităţile; hotărîndu-ne să începem, ne vom gîndi şi cum vom termina.

I

Peritonitele acute difuze

Sînt consecutive inoculării septice a cavităţii peritoneale, mono- sau plurimicrobiene, cu floră aerobă sau anaerobă, realizată pe cale septicemică, prin metastază septică plecată dintr-un focar extraperitoneal (peritonite primitive) sau secundar, prin:

1/ — propagarea procesului inflamator de la un viscer intraabdominal (apendice, colecist, diverticul Meckel etc.);

2/ — inocularea directă traumatică (plăgi abdominale, traumatisme, intervenţii chirurgicale);

3/ — perforaţii digestive patologice: ulcer gastric, duodenal, perforaţii biliare, perforaţii intestinale diastazice, perforaţii apendiculare. De multe ori este greu să deosebim dacă inocularea peritoneului s-a făcut la nivelul unei zone de gangrenă, prin migraţie transparietală, limfangită sau prin perforaţie punctiformă;

4/ — rupturi intraperitoneale ale unor organe cavitare (vezică urinară, bazinet renal etc.);

5/ — ruptura intraperitoneală a unei colecţii supurate (piosalpinx, abces hepatic, abces renal, splenic etc.).

În funcţie de germenul cauzal, mecanismul patogenic, reactivitatea pacientului, vîrsta lui, coexistenţele morbide, timpul de examinare, simptomatologia diferă şi se poate schimba de la o oră la alta.

Văzute la început, peritonitele acute difuze (Mondor le numeşte peritonite cu P mare) se manifestă prin *simptoame funcţionale* şi *semne locale*.

În prima categorie includem:

1/ — durerea, prezentă de cele mai multe ori, dar nu constantă, localizată la început (cu valoare relativă în localizarea procesului infecţios!?), apoi difuză, avînd cele mai variate iradieri (hipogastru, fundul de sac Douglas, umăr, regiunea scapulară etc.), de intensitate diferită, de la lovitura de pumnal a inundaţiei peritoneale, pînă la formele atenuate. Rînd pe rînd, durerea poate fi un simptom de mare valoare diagnostică, dar şi unul foarte înşelător, care va trebui interpretat în contextul lui clinic de apariţie şi dezvoltare;

2/ — vărsăturile, la început alimentare sau bilioase;

3/ — pareză intestinală, manifestată prin linişte abdominală la auscultaţie şi oprirea tranzitului.

Dată fiind variabilitatea semnelor funcţionale, a căror expresie clinică ţine nu numai de factori obiectivi, dar şi de structura neuropsihică a bolnavului, participarea lor la stabilirea diagnosticului este inegală şi greu de apreciat. Putem însă afirma că absenţa lor din tabloul clinic nu poate exclude diagnosticul de peritonită.

Semnele fizice abdominale sînt, prin opoziţie cu primele, de mare valoare.

Cel mai important şi, în fond singurul necesar pentru diagnosticul peritonitei este contractura musculară. Semnalată, pentru prima dată de Roux în 1823, ridicată la rangul de semn principal de Hartmann în 1898 şi magistral descrisă de Mondor, contractura musculară este un semn reflex visceromotor (McKenzie) sau peritoneoparietomotor (Z. Cope). Acest principal „simptom de alarmă al primei zile“ (Mondor) se prezintă în funcţie de procesul septic care îl generează, fie sub formă de contractură localizată (în cadran), fie generalizată (abdomen de lemn, rigid, zid abdominal).

Abdomenul nu mai urmează mișcările respiratorii, relieful mușchilor drepți abdominali devine vizibil; bolnavul stă imobil, respiră superficial, evitînd mișcările respiratorii profunde, nu poate tuși din cauza exacerbării durerilor abdominale în timpul mobilizării; întrebat, răspunde sacadat și în șoaptă.

Pentru a-i reține mai ușor caracteristicile, vom reaminti că în peritonitele difuze acute contractura abdominală este dureroasă, tonică, permanentă și invincibilă (Chevrel).

Cînd contractura abdominală este localizată, se constată devierea liniei albe și a ombilicului de partea afectată.

Punerea în evidență a acestui „supersemn al oricărei catastrofe abdominale" impune o metodologie riguroasă a examinării, fără de care se pot face grave erori în ambele sensuri, adică găsind contractură acolo unde nu există sau omițînd-o acolo unde se găsește. Bolnavul se află în decubit dorsal, cu coapsele ușor flectate pe bazin. Examinatorul va proceda cu răbdare și tact, după ce a cîștigat încrederea bolnavului și i-a înlăturat teama de exacerbarea durerii prin examinare. Se va palpa cu mîna caldă, blînd, aplicînd palmele cu toată suprafața lor pe abdomen și explorînd metodic toată suprafața acestuia. Palparea brutală, cu vîrful degetelor, riscă să provoace contracturi antalgice, care pot induce în eroare.

Apărarea musculară are aceeași semnificație ca și contractura, o precedă în timp sau reprezintă singura formă de reacție musculară în peritonitele atenuate.

Alte semne fizice cu oarecare valoare în afirmarea diagnosticului de peritonită sînt:

— semnul Blumberg: se comprimă progresiv cu palma peretele abdominal și se ridică brusc mîna care apasă; în acest moment bolnavul simte o durere vie la acest nivel. Simptomul este înșelător, se întîlnește și cînd intestinul este inflamat sau destins;

— semnul rezonatorului sau al clopoțelului; provocat prin percuția cu palma întinsă a peretelui abdominal, este prezent atît în peritonite, cît și în enterocolite, hemoragie intraintestinală sau ileus;

— hiperestezia cutanată, matitatea deplasabilă pe flancuri, dispariția matității hepatice, suprimarea zgomotelor intestinale sînt semne și simptoame asociate, care pot contribui la precizarea diagnosticului, niciodată însă izolat, ci corelate cu anamneza, examenul clinic și paraclinic.

Rezultă — din cele relatate — că încrederea trebuie acordată semnului major, contracturii musculare, cu următoarele precizări:

— contractura se atenuează pe măsură ce reflexul neuromuscular obosește, datorită impregnării toxice, colapsului vascular etc.;

— contractura este slab exprimată la unii bolnavi, mai ales la vîrstnici;

— există peritonite care evoluează fără contractură, cum sînt cele tifice, unele peritonite biliare sau postoperatorii; de asemenea, contractura lipsește în supurațiile retroperitoneale, apendicita retrocecală, la bolnavii șocați, în sindroamele toxiinfecțioase (Mondor);

— cînd focarul infecțios se găsește în micul bazin, contractura interesează mușchii psoas și lomboabdominali, fiind în consecință mai greu de pus în evidență. La fel, colecțiile abdomenului superior determină contractura diafragmului, care trebuie căutată în mod expres, altfel scapă depistării.

În schimb, există contracturi ale musculaturii abdominale care nu însoțesc peritonita acută, dar se observă în leziunile rahidiene, fracturi costale cu iritația pleurei și a nervilor intercostali, ruptura mușchilor drepți abdominali cu hematom în teaca musculară, traumatisme parietale, afecțiuni retroperitoneale (rinichi, uretere), afecțiuni pulmonare (penumonie bazală), pericardice etc.

De asemenea, examenul incorect al bolnavului, palparea brutală, cu vîrful degetelor sau cu mîna rece pot provoca contractura musculară sau psihogenă, la cei cu psihic labil, copii, anxioși.

Examinatorul avertizat va ști că între contractura care excavează abdomenul și cea care abia se percepe există toate gradele intermediare.

De asemenea, el va face deosebirea între contractura musculară adevărată, tensiunea parietală și distensia abdominală, fiecare avînd altă semnificație.

Niciodată el nu va omite să facă tușeul rectal. Durerea la palparea fundului de sac Douglas, bombarea lui, împăstarea etc. sînt semne prețioase pentru orientarea diagnostică. Se relevă încă o dată, cu acest prilej, că tușeul rectal este o manevră pe care trebuie să o execute orice medic care examinează un bolnav. El nu poate și nu trebuie să rămînă obligația chirurgului sau a urologului, așa cum am mai demonstrat în altă parte a acestei lucrări:

Semnele generale ale peritonitei în prima fază sînt sărace și necaracteristice: tensiunea arterială este normală, pulsul normal sau accelerat, concordant cu temperatura, febra moderat crescută.

Există însă peritonite cu temperatură normală, fapt căruia Mondor îi atribuia o importanță deosebită.

Pe măsură ce timpul trece, tabloul clinic se complică, datorită tulburărilor metabolice provocate de peritonită, cum sînt: hipovolemia, tulburările de oxigenare, alterarea perfuziei tisulare. În consecință, peste semnele inițiale, modificîndu-le sau mascîndu-le, se vor adăuga semnele de insuficiență circulatorie periferică (hipotensiune, colaps), respiratorie, renală (oligurie hiperazotemică și acidotică), suprarenală, hepatică, realizînd o adevărată catastrofă metabolică a întregii economii. Abdomenul se destinde, contractura musculară cedează și tabloul de ocluzie se suprapune și maschează pe cel de peritonită.

Am lăsat intenționat nediscutate examenele paraclinice care pot fi efectuate în cazul prezumției de peritonită, deoarece — așa cum am afirmat la început — diagnosticul ei este în primul rînd clinic.

Desigur că examenul radiologic evidențiază pneumoperitoneul perforațiilor digestive în peritoneu liber sau imaginile hidroaerice ale ileusului paralitic asociat, dar aceste semne se referă la un număr restrîns de cazuri. Mai curînd investigațiile radiologice vor fi efectuate pentru a elimina eventuale cauze pulmonare, toracice sau diafragmatice, care ar preta la confuzia cu peritonita.

Aceeași valoare relativă o au examenele de laborator. De pildă, în mod obișnuit leucocitoza crește, cu devierea la stînga a formulei, dar există peritonite cu leucogramă normală sau chiar scăzută. Alte probe, cum sînt ureea sanguină, ionograma, probele de concentrație urinară, echilibrul acidobazic etc. nu fac decît să reflecte starea metabolică, de etapă, a peritonitei, nu diagnosticul ca atare.

Totuși, puncția abdominală și peritonescopia sînt de mare utilitate pentru cazurile cu diagnostic nesigur.

Prima se poate efectua în policlinică, este simplu de executat și, cu anumite precauții, nu are riscuri. Se va utiliza un ac subțire și se va puncționa în zona mată la percuție, evitînd zonele meteorizate. Nu se vor imprima mișcări de basculare acului, pentru a nu dilacera intestinul.

Dacă se puncționează o ansă intestinală — incident ușor de recunoscut prin recoltare în seringă de lichid intestinal sau gaze — se extrage acul și se poate încerca în altă regiune.

În mod normal, nu se poate extrage lichid din cavitatea peritoneală (aceasta conține aproximativ 30 ml, dispersați în toată cavitatea).

Obținerea de lichid modificat certifică, prin urmare, diagnosticul de peritonită, pe care laboratorul îl va confirma prin examen bacteriologic și citologic.

Peritoneoscopia este o metodă de executat în staționar, cu indicație limitată și destinată mai mult diagnosticului diferențial cu alte drame peritoneale: infarctul mezenteric, pancreatita acută, perforațiile digestive etc.

Descriind pînă aci peritonita difuză acută, care se prezintă cu tot cortegiul de forme și simptoame, realizînd ceea ce denumim forma comună, trebuie să fim avertizați că ea se poate prezenta și sub alte aspecte, care țin de biologia bolnavului, de faza în care o surprindem, de tratamentul aplicat în prealabil. Există forme supraacute și toxice, în care predomină semnele generale de suferință gravă, cele locale fiind slab exprimate sau absente; alte forme sînt denumite astenice, fie că au simptomatologia decapitată prin antibiotice, fie că au fost neglijate sau reactivitatea slabă a organismului a imprimat, de la început, o evoluție trenantă.

Alteori examinarea se face tardiv, cînd reacția plastică peritoneală a determinat închistarea colecțiilor supurate sau, dimpotrivă, după o fază localizată urmează difuziunea secundară, cu agravarea stării clinice. Într-un cuvînt, examinatorul trebuie să întrevadă toate aceste posibilități; este posibil ca bolnavul să fie adus în stare stuporoasă, necooperant sau cu aspect de septicotoxemie avansată, oliguric și hipotensiv, în care singurul semn care îndreaptă atenția spre peritoneu rămîne percuția dureroasă a abdomenului.

Odată diagnosticul pozitiv stabilit, nu este lipsit de interes ca să încercăm precizarea etiologiei infecției peritoneale chiar din ambulatoriu; asupra acestei probleme vom reveni mai tîrziu.

Diagnosticul diferențial comportă în primul rînd eliminarea cauzelor extraabdominale care pretează la confuzie, între care am amintit leziunile vertebrale, toracice, parietale, abdominale.

La acestea se adaugă toate sindroamele dureroase abdominale, cum sînt colica hepatică, colica renală, colica saturnină, crizele gastrice și intestinale tabetice, colica uterină (ca și altele aprținînd sferei genitale), purpura — forma abdominală, coma diabetică (dureri abdominale, vărsături și chiar contractură musculară), colica intestinală, plexalgiile solare, crizele de aortită abdominală, sindroamele uremice (prezintă contractură!).

Enumerarea poate continua cu alte afecțiuni, ca ptoză renală, periarterita nodoasă, unele boli metabolice (hiperlipemia esențială, acetonemia).

Nu putem trece în revistă caracteristicile de manifestare ale fiecăreia; toate au durere, fenomene abdominale și, după cum am văzut, chiar contractură! Analizînd însă atent fiecare simptom, examinînd cu răbdare și mai ales examinînd *repetat*, făcînd apel la anamneză și, bineînțeles, la examenele de laborator, vom reuși să clarificăm dubiul. Cel mai important ni se pare ca, atunci cînd nu este sigur, examinatorul să nu părăsească bolnavul. Să stea lîngă el, să-i observe reacțiile, să-i urmărească pulsul, tensiunea arterială, temperatura, să examineze repetat abdomenul și să nu omită examenul general amănunțit. Dacă nici probele de laborator nu contribuie la diagnostic, va recurge la puncția abdominală, care — ca orice puncție — va avea valoare informativă doar cînd recoltează puroi. Și, în ultimă instanță, se va recurge la laparotomia exploratorie. Regretul de a deschide inutil abdomenul este mult mai mic — și mai fără consecințe — ca regretul la masa de autopsie.

Socotim, de asemenea, necesar să subliniem alt aspect: în principiu, nu se va întreprinde nimic pe plan terapeutic mai înainte de precizarea diagnosticului. Nu se vor administra — mai ales — droguri care modifică reactivitatea organismului, care suprimă sau elimină contractura musculară, care accelerează pulsul sau măresc meteorismul abdominal, care produc ameliorare clinică, subiectivă sau obiectivă, cu atît mai falsă cu cît procesul peritoneal continuă. Desigur că medicul de teren sau cel din ambulatoriu acordă primele măsuri urgente impuse de redresarea și menținerea funcțiilor vitale: tensiune arterială, respirație etc. Prin urmare, bolnavului în stare foarte gravă el îi poate pune o perfuzie intravenoasă, o sondă nazală de oxigen sau o sondă de aspirație gastrică, îi poate administra un analeptic cardiovascular, dar nu morfină și nici antibiotice.

Sarcina lui principală este de a diagnostica cît mai curînd peritonita și de a îndruma de urgență pacientul către serviciul de chirurgie. Să nu uite niciodată că, odată trecută, ora chirurgicală nu se va mai întoarce. De mare utilitate va fi chirurgului, dacă el anexează descrierea amănunțită a ceea ce a constatat la primul examen, emițînd chiar o prezumție diagnostică.

Revenind la diagnosticul etiologic al peritonitelor, vom spune cîteva cuvinte despre fiecare formă mai des întîlnită, descriind aspectele clasice.

Peritonitele apendiculare

Sînt cel mai frecvent întîlnite, deținînd mai mult de jumătate din numărul tuturor formelor etiologic reunite.

Criza apendiculară acută se anunță prin durerea în fosa iliacă dreaptă, vărsături precoce, oprirea tranzitului, febră. La examenul obiectiv se constată tahicardie, durere provocată, hiperestezie cutanată, contractură și apărare musculară.

Peritonita apare atît datorită propagării procesului infecțios prin peretele apendicular, cît și prin perforația apendicelui gangrenos și realizează formele generalizate de la început (forma purulentă comună, forma putridă) sau secundare (peritonita progresivă, peritonită în doi timpi: criza acută — ameliorarea clinică — perforația apendicelui; peritonita în 3 timpi: criza acută — abcesul apendicular — generalizarea peritonitei).

Forme clinice particulare îmbracă apendicitele acute la copii și la femeile gravide. Între altele, semnalăm posibilitatea unor aparente ameliorări clinice, care pot întîrzia decizia operatorie.

Să nu uităm că repriza durerilor abdominale semnifică de obicei o complicație cu prognostic grav.

În diagnosticul diferențial al unei urgențe abdominale greu de încadrat trebuie să includem și inflamațiile apendicelui situat retrocecal sau pelvian. Semnele vor fi căutate deasupra crestei iliace sau dorsal în primul caz și prin tușeu rectal, în al doilea caz (punctul dureros prerectal descris de Rottert).

Peritonitele prin perforație gastroduodenală

Cele rezultate din perforația ulcerului gastric și duodenal se clasează pe locul al doilea ca frecvență, după peritonitele apendiculare. Vîrsta și sexul bolnavului, ca și localizarea ulcerului sînt foarte variabile.

Trepiedul simptomatic caracteristic perforației ulceroase este reprezentat de antecedentele gastrice, durerea abdominală și contractura parietală.

Durerea survine brusc, extrem de violentă, comparată de Dieulafoy cu o lovitură de pumnal, circumscrisă la început în jumătatea superioară a abdomenului.

Contractura se localizează inițial în zona dureroasă, apoi se extinde rapid și cuprinde tot abdomenul (uneori și mușchii posteriori), fiind foarte dură, rigidă (abdomen de lemn).

Dintre semnele fizice, mai importante sînt matitatea precoce în flancul drept, durerea vie la palparea fundului de sac Douglas, semnele de pneumoperitoneu (inclusiv cele radiologice — cornul gazos subfrenic —), la care se adaugă semnele cunoscute ale stării de șoc peritoneal (peritonită „chimică", cu patogenie încă neelucidată).

Este extrem de important să reamintim că în următoarele 3—4 ore starea clinică se ameliorează, semnele de șoc (cînd au existat) se atenuează, ceea ce poate induce în eroare asupra prognosticului și indicației (acalmia trădătoare — Mondor).

Evoluția ulterioară se face implacabil spre peritonită difuză, starea generală declină rapid și bolnavul poate muri în colaps hipotermic în decurs de 24—48 de ore.

Sînt numeroase forme care se abat de la tabloul sus-descris, cum sînt perforațiile acoperite, perforațiile posterioare, evoluția către abcese subfrenice, subhepatice etc. Ele au manifestări variabile, cînd sugestive, cînd atenuate; le vom introduce în diagnosticul diferențial ori de cîte ori ni se pare că, infirmînd peritonita difuză, în peritoneul bolnavului se petrece totuși ceva.

Tratamentul peritonitei acute difuze prin perforație ulceroasă este *unul singur:* intervenția chirurgicală *de extremă urgență.* Medicul de teren trebuie să știe un fapt de importanță capitală: operînd în primele 3 ore de la perforație, mortalitatea scade în jur de aproximativ 3%; operînd între 6 și 12 ore, numărul deceselor crește în jur de 50%, iar dacă se intervine după 24 de ore, mortalitatea depășește 75% din cazuri (Mondor).

Prin urmare, el adresează de urgență bolnavul celui mai apropiat serviciu chirurgical. Dacă are posibilitatea, el va instala și aspirația gastrică continuă, cu o sondă potrivită (tub Einhorn, Levin, Miller-Abbott), va pune o pungă cu gheață pe abdomen și va acorda primele măsuri de reanimare (perfuzie, analeptice etc.)

Va nota însă pe foaia care însoțește bolnavul prezumția lui diagnostică (sau certitudinea) de peritonită acută prin perforație, pentru ca chirurgul care primește bolnavul să știe ce să facă, fără a se lăsa influențat de ameliorarea semnelor generale și locale determinate de aspirația gastrică (unii chirurgi o folosesc de rutină, la bolnavii vîrstnici, cu risc operator, ca unic tratament).

Peritonitele prin perforația diverticulului Meckel

Perforația diverticului Meckel este de obicei rezultatul ulcerelor peptice diverticulare și se manifestă prin sindromul peritoneal clasic. Din acest motiv, diagnosticul se pune de regulă intraoperator. Un singur element ar putea pleda pentru această etiologie a peritonitei, anume existența în antecedentele bolnavului a hemoragiilor digestive, cărora nu li s-a putut găsi o explicație clară.

Alte perforații ale intestinului subțire se observă în ileitele regionale Crohn, neoplasme, ileitele microbiene (stafilococ, anaerobi), corpii străini intestinali, parazitoze, enterite specifice (bacilare, luetice, amebiene etc.).

Și în aceste cazuri tabloul clinic nu are nimic caracteristic cauzei care a produs peritonita.

Într-un sens larg, pentru originea ei intestinală se notează asocierea semnelor de ocluzie intestinală la cele de peritonită, hemoragia digestivă și durerea perimobilicală sau hipogastrică la început, dar în general se intervine cu diagnosticul de peritonită apendiculară (dacă nu există pneumoperitoneu și apendicele nu este scos) sau de peritonită prin perforație ulceroasă, cînd se depistează prezența de gaze în peritoneu.

Peritonitele biliare

Sînt peritonite foarte grave de la început, pentru că elementul infecțios este prezent tot de la început (și nu după o perioadă de latență, ca în peritonita prin perforație ulceroasă).

Se descriu două forme: prin perforație biliară și fără perforație. Cea din urmă este contestată, deoarece integritatea căilor biliare este doar aparentă, microscopic existînd microperforații care explică trecerea bilei în cavitatea peritoneală; o denumire mai potrivită ar fi: peritonita prin perforație greu de depistat.

Peritonita biliară difuză prin perforația veziculei biliare reprezintă forma cea mai des întîlnită; alte perforații biliare sînt situate, în ordine, pe coledoc, canalul cistic, canalul hepatic și, excepțional de rar, la nivelul căilor biliare intrahepatice.

Peritonite de acest fel se observă și în: traumatismele căilor biliare, intervențiile chirurgicale hepatobiliare, biopsia și colangiografia hepatică percutanată, leziuni vasculare biliare, neoplasme de căi biliare, anomalii congenitale etc.

Ca elemente patogenice, peritonitele biliare comportă un factor mecanic (distensia căilor biliare), unul infecțios, unul vascular (microtrombus) și unul enzimatic (reflux de lichid pancreatic în coledoc și vezicula biliară).

Pe plan clinic, se recunosc patru forme mai des întîlnite (Mondor): perforația în plină sănătate, perforația în cursul accidentelor litiazice, perforația în doi timpi, toate zgomotoase ca simptomatologie, și perforația tăcută, cu simptoame mai șterse, des confundată cu o criză colecistică, dar nu mai puțin gravă.

Faza de simptomatologie localizată în hipocondrul drept durează scurt timp, pulsul se accelerează rapid și se deteriorează înaintea febrei, sughițul și balonarea sînt precoce și, dacă nu se intervine în timp util, colapsul vascular nu întîrzie.

Diagnosticul peritonitelor biliare se stabilește preoperator doar în faza de început, cînd durerea și contractura maximă sînt localizate în hipocondrul drept. Interogatoriul atent cu privire la antecedentele litiazice poate contribui la elucidarea etiologiei (cheia diagnosticului). În faza de generalizare, precocitatea și gravitatea atingerii stării generale sînt, de asemenea, factori de luat în seamă, deși nu sînt caracteristici.

O formă de peritonită biliară foarte gravă urmează rupturii în marea cavitate a unui chist hidatic hepatic infectat (cînd chistul este neinfectat, se constituie coleperitoneul hidatic, însoțit de accidente hemoragice și alergice, în toate variantele, de la formele fulgerătoare, pînă la cele lente, dar totdeauna grave).

Peritonitele difuze de cauză ginecologică

Provin prin propagarea ascendentă a microbilor din tractul genital în cavitatea peritoneală, prin ruptura unei colecții supurate genitale (piosalpinx, chist ovarian supurat etc.), prin infecția puerperală sau sînt consecința manevrelor abortive. În general, tabloul clinic este zgomotos (febră mare, tahicardie etc.), apărarea abdominală localizată în hipogastru (se poate generaliza ulterior), iar contractura musculară mai slab exprimată sau chiar absentă (mai ales în formele cu tendință la localizare pelviană).

Antecedentele ginecologice sînt prezente și sugestive, dar complicația poate apărea și în plină sănătate aparentă sau la prima naștere.

O gravitate aparte comportă peritonita *post abortum*, cauzată de obicei de germeni gramnegativi, în care septicotoxemia determină precoce tulburări de circulație și perfuzie tisulară, cu necroze tubulare renale.

Peritonitele prin perforație colică

Sînt forme grave, cu evoluție rapid mortală, datorită septicității crescute a conținutului colic care se revarsă în marea cavitate peritoneală.

Perforația apare drept consecința proceselor neoplazice, a ulcerului simplu, prin necroze parietale în cursul rectolitelor, dizenteriei amibiene, prin traumatisme realizate de corpi străini sau, uneori, mecanismul perforației rămîne necunoscut.

Episoadele colitice, diareea alternînd cu constipația, colicile intestinale în antecedentele bolnavului sînt elemente care pot îndrepta prezumția diagnostică spre originea colică a peritonitei, ca și asocierea la semnele de peritonită a semnelor de ocluzie intestinală sau palparea unei tumori în cavitatea peritoneală.

Peritonitele postoperatorii

Interesează mai puțin medicul de teren sau de policlinică, deoarece se dezvoltă la bolnavul spitalizat și operat, prin dezunirea suturilor digestive, revărsarea de bilă în peritoneu (desfacerea ligaturii canalului cistic în colecistectomie, secțiune accidentală rămasă necunoscută a coledocului, dezunirea anastomozelor biliodigestive etc.). Se manifestă fie brutal, cu semnele cunoscute, fie înșelător, mai puțin zgomotos, cu semne care se confundă cu cele ale perioadei postoperatorii.

Unele forme atenuate permit chiar externarea bolnavilor, pentru ca apoi starea generală să se agraveze progresiv. Aici este meritul — și rolul — medicului consultant, de a recunoaște existența acestor forme prelungite și de a le depista cît nu este prea tîrziu.

Peritonita tifică

Se instalează, de obicei, cu sau fără perforație intestinală, în a treia săptămînă de evoluție a febrei tifoide, fiind marcată de durerea abdominală în punct fix, scăderea bruscă a temperaturii, frison, balonare și ileus abdominal, precedate uneori de ~~diaree~~, sughiț, dispnee. Local, se constată contractură musculară slabă, timpanism prehepatic, matitate declivă în flancuri și fundul de sac Douglas dureros; în sînge, leucocitoza scăzută, caracteristică, este înlocuită de hiperleucocitoză.

Există forme clinice variate, stenice și astenice, cu asocierea hemoragiei intestinale sau ocluziei, cu perforație acoperită la copil etc., dar apariția unui tablou peritoneal la bolnavul cu febră tifoidă cunoscută, în evoluție, trezește de la început ipoteza acestei complicații redutabile. Uneori, cum remarca Mondor, se constată modificarea bruscă a aspectului abdominal sau chiar numai modificarea ritmului respirator, prin imobilizarea diafragmului.

Etiologia tifică va fi greu de precizat în peritonitele care apar la bolnavii cu febră tifoidă necunoscută sau atenuată.

În afară de perforația intestinală, în cursul febrei tifoide se mai citează perforațiile apendiculare și colecistice.

Peritonitele primitive

Se deosebesc de cele discutate pînă aici prin:

1. Etiologie: germenii cauzali sînt streptococul hemolitic, pneumococul, gonococul, stafilococul, *E. coli*, enterococul și, într-un caz al nostru, *Proteus*.

2. Patogenie: însămînțarea cavității peritoneale se face pe cale hematogenă, prin metastază septicopioemică plecată dintr-un focar situat la distanță, și pe cale limfatică sau prin contiguitate de la infecția unui organ vecin. La nou-născut, infecția poate pleca de la ombilic și, progresînd de-a lungul vaselor ombilicale, poate interesa peritoneul.

3. Clinică: predomină semnele generale de infecție, la care se adaugă vărsături, diaree, în timp ce semnele locale sînt mai șterse, în special contractura musculară. Abdomenul este destins, se apără, are uneori circulație colaterală.

4. Terapeutică: deoarece diagnosticul etiologic se stabilește cu dificultate, laparotomia se indică de multe ori în scop explorator. Odată diagnosticate, intervenția chirurgicală constă în drenajul revărsatului purulent peritoneal.

Lăsate să evolueze spontan, peritonitele primitive determină formarea unor colecții supurate închistate (abcese) peritoneale.

Peritonita pneumococică

Se întîlnește la copii și tineri, mai ales la fetițe, unde infecția peritoneului se face pe cale vagino-utero-salpingiană, cu constituirea, în prima etapă, a unei leziuni genitale supurate (ovarită, pleviperitonită), de unde infecția difuzează apoi în marea cavitate peritoneală.

Însămînțarea peritoneului se mai poate produce și pe cale hematogenă, dintr-un focar distant, sau pe cale intestinală.

Debutul este brutal, de obicei fără prodrom, cu durere abdominală *fără localizare*, vărsături, diaree și febră ridicată. Contractura abdominală este slabă, uneori înlocuită de o rezistență păstoasă (semnul lui Parker Syms), faciesul vultuos, cu pomeții obrazului roșii. În evoluția spontană, agravarea se produce rapid, deși se citează și forme cu evoluție trenantă, subacută și închistată, rar abortivă sau cu reșute.

Dintre semnele de laborator, de utilitate sînt hiperleucocitoza *foarte crescută* (20 000—80 000/mm^3) și puncția exploratorie a abdomenului, care evidențiază pneumococul. De cele mai multe ori hemocultura rămîne sterilă, mai ales în primele zile.

Prognosticul grav al peritonitei pneumococice (80% mortalitate în formele difuze și 20% în cele închistate) a fost mult ameliorat în prezent datorită antibioterapiei.

Tratamentul constă în măsuri de reanimare, antibioterapie selectivă (cînd cunoaștem germenul și sensibilitatea) sau asociată (la nou-născut se vor administra și micostatice). Intervenția chirurgicală va fi efectuată — preferabil — după faza inițială dramatică, în perioada de stare sau de constituire a abceselor și va consta din drenarea colecțiilor purulente.

Deoarece diagnosticul este rareori cert de la început și orice temporizare ar putea deveni foarte riscantă, se intervine de obicei cu diagnosticul de peritonită apendiculară. Explorarea corectează diagnosticul; nu se va practica în mod inutil apendicectomia (crește mortalitatea), ci se evacuează puroiul și se închide peretele cu drenajul cavității și antibiotice în peritoneu.

Medicului practician trebuie să-i fie foarte limpede ideea că numai diagnosticul precis de peritonită pneumococică, confirmat de laborator, îi permite o oarecare temporizare sub antibioterapie și reanimare, pînă la trecerea fazei critice; astfel, mai bine să indice laparotomia exploratorie de urgență, decît să lase în evoluție o peritonită de altă etiologie.

Peritonita streptococică (nepuerperală)

Foarte rară în general, în special frecventă la copii și tineri (predominant de sex feminin), are drept caracteristici următoarele elemente: angină premonitorie, debutul brutal, cu agitație, polipnee, tahicardie mare, stare de prostrație, hipotensiune circulatorie, cianoză periferică, uneori convulsii, vărsături precoce, balonare abdominală, cu deces în 4—5 zile, dacă nu se intervine.

De mare importanță pentru precizarea diagnosticului este depistarea în antecedentele bolnavului a infecției streptococice (erizipel, scarlatină, angină, infectarea plăgii ombilicale la nou-născuți). Vom fi foarte atenți și cu bolnavii care suferă de „gripă" și care în mod brusc suferă o agravare brutală a stării generale, luînd aspect de „intoxicați"; sub acest aspect înșelător se poate manifesta peritonita streptococică. Tratamentul trebuie să fie chirurgical, de mare urgență (evacuarea puroiului, drenaj, irigarea cu antibiotice a cavității peritoneale), la care se asociază antibioterapia și măsurile de reanimare.

Peritonita gonococică primitivă

Se întîlnește la fetițe, consecutivă vulvovaginitei gonococice, mai rar la femeia adultă. Se manifestă foarte zgomotos, cu semne generale violente (febră, vărsături, diaree), semne abdominale mai puțin clasice (balonare, contractură moderată) și, caracteristic, cu tenesme rectale, vezicale, tumefiere și congestie vulvară, cu secreție vaginală purulentă. Prognosticul este bun și intervenția chirurgicală contraindicată, tratamentul antibiotic și medical fiind suficiente pentru vindecare.

Peritonita tuberculoasă acută

Foarte rar întîlnită astăzi, se manifestă prin semne relativ puțin zgomotoase: febră nu prea mare, durere abdominală moderată, balonare abdominală, niciodată abdomen de lemn. Contractura este mai puțin exprimată, ca dealtfel și imobilitatea respiratorie, în comparație cu peritonitele purulente obișnuite.

Un semn important este ascita, iar coexistența pleureziei contribuie la stabilirea etiologiei bacilare.

Peritonita bacilară mai poate fi consecința perforației intestinale tuberculoase, rupturii traumatice sau spontane a unui piosalpinx, abces sau adenopatii bacilare.

Peritonitele acute localizate

Cele mai frecvente sînt secundare unui proces patologic infecțios visceral abdominal, în ordine fiind tubul digestiv, cu anexele (ficat, apendice, diverticuli Meckel, diverticuli colonici), aparatul genital intern (uter, anexe) și aparatul urinar. Colecția peritoneală purulentă se constituie de la început, prin propagare directă, pe cale limfatică sau hematogenă, sau în urma limitării unei peritonite difuze prin procesele aderențiale și de acolare visceroepiploică. Se mai produc după traumatisme abdominale, cu inocularea directă a germenilor, sau după intervenții chirurgicale.

Foarte rar peritonitele localizate sînt primitive, ca de pildă cea pneumococică, rezultat al închistării peritonitei primitive, inițial difuze, cu această etiologie.

Se localizează în etajul abdominal superior, mijlociu și inferior.

Tabloul clinic și semnele locale sînt mai puțin exprimate ca în formele acute difuze, din care cauză diagnosticul se stabilește mai greu, ceea ce atrage tratament tardiv și prognostic sever.

Abcesul subfrenic. Colecția supurată se găsește interhepatofrenic drept (cel mai des, mai rar partea stîngă) și se manifestă prin semne de impregnare toxiinfecțioasă, la care se asociază semne toracice (tuse, dispnee, iritație frenică, durere la baza hemitoracelui respectiv, sindrom de condensare bazală etc.).

Apare drept consecința perforației ulceroase, apendiculare, după abcese hepatobiliare primitive, intervenții chirurgicale după traumatisme, fiind excepțional primitive.

Clinic, pe lîngă semnele de supurație profundă, se evidențiază matitate dureroasă la baza hemitoracelui respectiv, tăcere respiratorie, durere la percuţia ficatului.

Examenul radiologic demonstrează ridicarea diafragmului, reducerea mobilităţii sau imobilitatea lui, revărsat pleural, congestie bazală pulmonară.

Puncţia exploratoare cu două ace (manevră clasică) îl deosebeşte de o colecţie pleurală.

Simptomatologie asemănătoare are abcesul subfrenic stîng.

Abcesele subhepatice, supramezocolice, se manifestă predominant prin semne care atrag atenţia asupra abdomenului superior, importante fiind durerea abdominală în punct fix, împăstarea locală, uneori contractură şi semne generale de infecţie.

Diagnosticul comportă aceeaşi urgenţă ca peritonitele difuze, iar tratamentul constă în abordarea chirurgicală a colecţiei pe calea cea mai directă, evacuarea puroiului, spălarea cavităţii abcesului şi drenajul ei, la care se asociază măsurile de reanimare medicală şi antibioterapia.

În etajul abdominal mijlociu se localizează mai des abcesele apendiculare (cu variante, abcesul iliac drept, retrocecal, mezoceliac şi pelvin) şi abcesele produse prin perforaţia unui diverticul colic supurat.

Anamneza pune de regulă în evidenţă colica apendiculară sau diverticulară, urmate de semnele infecţiei cu cantonare peritoneală, în timp ce examenul local arată zona dureroasă, împăstată, uneori tumorală, alteori fluctuentă, edemul parietal etc.

Abcesul retrocecal dă fenomene de psoită, iar cel pelvian se dezvăluie la tuşeul rectal sau vezical. Investigaţiile ajutătoare contribuie puţin la stabilirea diagnosticului. Examenul clinic atent, leucocitoza şi puncţia abdominală exploratorie sînt elementele principale pentru depistarea colecţiei supurate.

Potrivit postulatului cunoscut „*ubi pus, ibi vacuo*", se impun evacuarea şi drenajul chirurgical al acestor colecţii cît mai curînd posibil de la debutul lor clinic.

În etajul abdominal inferior semnalăm ca mai des întîlnit abcesul fundului de sac Douglas care apare după apendicita acută perforată, salpingo-ovarite, hematom retrouterin transformat sau ca pungă reziduală a unei peritonite difuze.

Se manifestă prin semne rectale (tenesme, defecaţie, dureroasă, scaune cu mucozităţi), vezicale (tenesme, urinări frecvente şi dificile), metroragii.

Prin tuşeu rectal se pune în evidenţă bombarea dureroasă a fundului de sac Douglas.

Lăsat să evolueze spontan, abcesul se poate deschide în rect, vagin sau marea cavitate peritoneală, dînd complicaţii locale (fistule, ocluzii) şi generale de temut. De aceea trebuie drenat precoce (pe cale rectală, vaginală sau abdominală).

II

Ocluziile intestinale

Urmînd schema prezentată de Chevrel şi Richarme, utilă în primul rînd medicului practician de teren, vom discuta doar oculziile intestinale acute consecutive suprimării bruşte, de cauză mecanică, a tranzitului intestinal.

Prin urmare, nu vom aminti herniile externe strangulate. Prima fază a strangulării lor se traduce, pe plan clinic, prin durere localizată la nivelul herniei (cu deosebire la nivelul coletului sacului herniar) şi ireductibilitate, fără să existe un sindrom abdominal acut. Acesta se instalează în orele următoare, cînd se constituie ocluzia mecanică intestinală.

Nu vom analiza nici ocluziile paralitice, dinamice sau funcţionale, în care oprirea tranzitului intestinal nu este realizată de factori mecanici, ci de tulburări de contractilitate intestinală.

Acestea se întîlnesc după traumatisme craniene, medulare sau toracice, în intoxicaţii, uremie, afecţiuni retroperitoneale, afecţiuni abdominale acute (peritonite, infarcte viscerale, torsiuni de organe), după intervenții chirurgicale, droguri cu acțiune paralizantă asupra musculaturii intestinale, hipokaliemii etc.

Suprimarea tranzitului intestinal se produce de obicei fie prin inhibiția peristaltismului intestinal, fie prin paralizarea musculaturii intestinale și, mult mai rar, prin spasm.

Pe plan clinic, ileusul dinamic, cum mai este denumit, se manifestă prin întreruperea totală a tranzitului intestinal, distensia abdominală și vărsături mai tardive.

Semnele locale sînt variabile, în funcție de cauza care a produs ocluzia dinamică (peritonită, infarct intestinal, pancreatită acută etc.); în cele produse prin cauze extraabdominale predomină distensia imobilă a abdomenului, care este suplu, relativ nedureros (exceptînd ileusul spastic segmentar, unde există dureri colicative).

Radiologic, imaginile hidroaerice se repartizează pe toată aria abdominală, aparținînd atît intestinului subțire, cît și celui gros, iar administrarea bariului (orală sau irigografie) exclude existența obstacolului mecanic.

Cel care stabilește diagnosticul de ocluzie dinamică își asumă o mare răspundere, din mai multe motive:

1. Acest diagnostic trebuie să fie absolut sigur și confirmat fără dubiu de examene radiologice repetate. Eroarea de a nu recunoaște caracterul mecanic al ocluziei determină măsuri terapeutice inadecvate, care pot duce la dezastre.

2. Ocluzia funcțională poate fi provocată — așa cum am menționat — de cauze care necesită doar măsuri de tratament medicat (reechilibrare hidroelectrolitică, aspirație gastrointestinală, stimularea farmacologică a peristaltismului intestinal etc.).

Alte forme sînt însă provocate de cauze care impun intervenția chirurgicală de urgență, cum sînt peritonitele, torsiunile viscerale, supurațiile abdominale localizate etc. Antecedentele bolnavului, examenul clinic atent, palparea fundului de sac Douglas, caracterul și abundența vărsăturilor, urmărirea foarte atentă și continuă a evoluției, depistarea împăstării sau contracturii etc. sînt factori pe baza cărora se va indica intervenția sau abstenția chirurgicală.

3. Ocluzia dinamică prelungită cu cauză intraabdominală (peritonită difuză, abces intraperitoneal, hemoragie intraperitoneală, celulite retroperitoneale etc.) se poate transforma într-una mecanică prin crearea de aderențe și cuduri fixe între ansele imobile. Această transformare se petrece fie zgomotos pe plan clinic (apariția durerilor colicative intestinale, hiperperistaltism), fie asimptomatic, în care bănuiala se bazează pe mărirea distensiei abdominale și a cantității de lichid intestinal aspirat, prelungirea sindromului ocluziv peste 4—5 zile, agravarea stării generale.

4. Ocluzia dinamică chiar pură, fără substrat mecanic, trebuie privită cu toată seriozitatea. Prin stagnarea intestinală, prin crearea unui spațiu hidric inert, nefuncțional, prin dezechilibrele hidroelectrolitice complexe pe care le antrenează, prin tulburările respiratorii consecutive și, într-un cuvînt, prin alterările metabolice pe care le determină, constituie un sindrom cu prognostic rezervat, în care, dacă nu se intervine precoce, energic și corect, momentul reversibilității poate fi pierdut iremediabil.

Din acest motiv, un asemenea bolnav se îngrijește *în spital*, unde va fi îndrumat de îndată ce medicul de teren a diagnosticat oprirea tranzitului intestinal.

Ocluziile mecanice. Alături de peritonitele difuze acute, ocluziile mecanice reprezintă o altă urgență abdominală potențial mortală, relativ frecventă, întîlnită la ambele sexe și la toate vîrstele.

Ocluziile intestinale mecanice sînt provocate de cauze foarte variate, care — pe baza similarităților de mecanism patogenic — pot fi grupate în două mari categorii:

1. *Ocluzii prin strangulare*, determinate de:

— bride peritoneale, visceroviscerale sau visceroparietale, care comprimă ansa intestinală sau formează orificii inextensibile, prin care ansa se poate insinua;

— volvulus sau torsiune: ansa intestinală se răsucește perpendicular axului digestiv sau în acest ax, mișcarea fiind favorizată de mezenterita retractilă, tumori intestinale sau ale mezourilor, bride peritoneale, malrotații intestinale congenitale. Cînd extremitatea liberă a apendicelui cecal sau diverticulului Meckel se fixează datorită proceselor inflamatorii (la perete sau la altă ansă), aceste organe pot acționa ca bride peste care cad și se răsucesc, strangulîndu-se, anse intestinale;

— invaginația unui segment intestinal într-un altul inferior, strangularea producîndu-se la nivelul coletului de invaginație;

— strangulare în fosele peritoneale congenitale (paraduodenale, retrocecale), în orificii abdominale normale (hiatusul Winslow), breșe peritoneale congenitale, traumatice sau operatorii (defecte mezocolice, diafragmatice, peritonizări defectuoase, viceropexii etc.).

Strangurările au sediu predilect la nivelul intestinului subțire și sînt grave, deoarece antrenează importante leziuni vasculare ale segmentului interesat — maxime la nivelul șanțului de strangulare — reprezentate la început prin congestie pasivă, stază venoasă, apoi prin exsudația plasmatică în lumenul ansei și în cavitatea peritoneală și, în cele din urmă, obliterări arteriolare, cu necroză ischemică consecutivă și alterarea integrității parietale.

2. *Ocluzii prin obstrucție.* Ca și precedentele, ocluziile prin obstrucție sînt pur mecanice, fiind provocate de:

— obstacole mecanice intrinseci: stenoze inflamatorii (bacilare, granulomatoase), congenitale, traumatice sau chirurgicale, atrezii intestinale, tumori, corpi străini intraluminali (fito- sau trichobezoari, calculi biliari, rezine schimbătoare de ioni, obiecte înghițite accidental sau voluntar, gheme de paraziți, fecaloame, enterobarinoame etc.);

— obstacole mecanice extrinseci: bride peritoneale, tumori abdominale și retroperitoneale, fibroze periviscerale și retroperitoneale etc.

Aceste ocluzii se întîlnesc mai frecvent la nivelul intestinului gros (dar nu exlusiv) și evoluează mai benign decît strangulările, datorită absenței leziunilor vasculare ischemice.

Aici predomină distensia intestinală proximal de obstacol, unde se acumulează cantități importante de lichide și gaze care destind pereții intestinali, amenințîndu-le troficitatea.

La aceste două categorii principale de ocluzii mecanice, unii autori adaugă și pe a treia, sub numele de *ocluzii mixte, inflamatorii*, provocate de aglutinarea anselor intestinale în jurul unui focar septic peritoneal; la factorul mecanic, aci se adaugă staza funcțională prin paralizie intestinală (Chevrel și Richarme).

Caracteristic ocluziilor intestinale este evoluția foarte rapidă a leziunilor anatomice locale, care — netratate — conduc implacabil spre necrozarea și sfacelarea ansei interesate. Pe plan clinic, această evoluție precipitată se traduce printr-o fază inițială foarte scurtă, care poate trece chiar nebăgată în seamă, și înlocuirea ei cu faza de stare, de ocluzie intestinală propriu-zisă.

Leziunile anatomice sînt foarte grave ori de cîte ori mezoul ansei, respectiv vasele sanguine, sînt interesate în procesul ocluziv: la început există stază și congestie venoasă, urmată de infarctizare hemoragică, alterarea permeabilității parietale, la care contribuie și exacerbarea activității florei intestinale, urmate de ulcerații mucoase și perforații ale ansei și transformarea putridă a conținutului intestinal.

Potrivit unor concepții, leziunile evoluează precipitat spre sfacel cînd există numai obstrucție venoasă, cu artere permeabile, știut fiind că — în general — suprimarea totală a circulației într-un organ este relativ tolerată mai bine decît obstrucția venoasă cu păstrarea fluxului arterial.

În lumenul intestinal, presiunea crește prin acumulare de gaze, de lichide (secrețiile digestive, extravazare plasmatică, tulburări de resorbție ale mucoasei) și prin accentuarea peristaltismului.

Stagnarea intestinală, la rîndul ei, determină stază capilară, hipoxie și — consecutiv ei — agravarea tulburărilor de permeabilitate capilară, hipersecreție, acumulare lichidiană luminală, închizînd astfel un cerc vicios. Flora anală și mai ales anaerobă (*Proteus*, *Clostridium W.* etc.) devine hiperactivă, lichidele intestinale hipertoxice și infectate, transsudează în cavitatea peritoneală, adăugînd elementul peritoneal la cel ocluziv.

Se realizează astfel importante tulburări hidroelectrolitice, crearea unui spațiu hidric stagnant, mari pierderi saline, hipovolemie cu hemoconcentrație (sechestrare sanguină în ansa strangulată), deshidratare hipotonică, hipoproteinemie și denutriție importantă.

Distensia abdominală antrenează modificări ale funcției diafragmatice, hipoventilație, în special în regiunile bazale pulmonare, astfel că la fenomenele toxice de origine intestinală se adaugă tulburările ventilatorii (acidoză gazoasă suprapusă celei metabolice).

Consecințele acestor tulburări complexe vor fi hipotensiunea arterială, scăderea perfuziei tisulare cu insuficiență renală (oligurie, hiperazotemie), hepatică și suprarenală (pentru a nu enumera decît pe cele care au expresia clinică imediată).

Gravitatea sindromului ocluziv mecanic nu mai trebuie deci demonstrată, mai ales că succesiunea fenomenelor fiziopatologice este relativ rapidă, dacă nu se intervine în timp util.

În funcție de felul ocluziei (prin strangulare sau prin obstrucție), de sediul ei (înaltă sau joasă, pe intestinul subțire sau gros), de etiologie (tumorală, inflamatorie etc.), de vîrsta și echilibrul biologic anterior al bolnavului, de timpul scurs de la debut și examinare etc. sindromul clinic poate avea aspecte particulare, dar, în ansamblu, toate felurile și formele de ocluzie mecanică prezintă o triadă funcțională și un sindrom abdominal caracteristice, pe baza cărora diagnosticul se pune relativ ușor.

Tripticul simptomatologic pe care bolnavul ni-l relatează la interogatoriu, se compune din:

1. *Durere abdominală*, de intensitate mare (în strangulări este excesivă, sincopală, violentă), evoluînd cu paroxisme (colici de luptă), relativ constantă; sediul ei inițial poate indica locul ocluziei, dar ulterior durerea difuzează.

În ocluziile prin obstrucție, colicile abdominale sînt sugestive, separate de perioade de acalmie; uneori se termină în același punct, ceea ce indică locul obstacolului.

Pe măsura evoluției, durerea diminuează ca intensitate, dar reapare brutal cînd zona sfacelată se perforează sau devine continuă, cînd exsudatul peritoneal se infectează.

2. *Vărsături*, la început alimentare, apoi bilioase, cu apariție precoce, traducînd originea lor reflexă la început, apoi explicate prin distensia și regurgitarea conținutului intestinal; aspectul fecaloid indică vechimea procesului și gravitarea deosebită a îmbolnăvirii; după Handly, acest semn arată mai curînd apropierea morții decît boala propriu-zisă. Vărsăturile apar repede, se repetă des, uneori luînd aspect incoercibil, și sînt cantitativ mai reduse în ocluziile înalte, în timp ce în cele ale intestinului gros sînt tardive și abundente, rare sau chiar lipsesc.

Dacă bolnavul ingerează ceva, varsă imediat; alteori are sughiț, greață și eructații.

3. ***Întreruperea tranzitului intestinal pentru gaze și materii fecale*** reprezintă ***simptomul cardinal*** al ocluziei (mai

ales suprimarea emisiei de gaze), dar nu se instalează concomitent cu constituirea obstrucției intestinale; conținutul existent distal de aceasta se poate elimina ulterior, creînd uneori confuzii și întîrziind stabilirea diagnosticului.

Examenul clinic pune în evidență un semn esențial, și anume, meteorismul abdominal.

În funcție de caracterele anatomice și sediul ocluziei, inspecția arată distensia abdominală, difuză sau localizată, asimetrică. Restrînsă la o arie locală, timpanică la percuție, realizează semnul descris de Von Wahl. Meteorismul este fie imobil, fie animat de mișcări peristaltice intestinale, spontane sau provocate prin excitație mecanică a peretelui; semnul propagării lor poate fi de utilitate diagnostică.

Palparea abdomenului dă o senzație de rezistență elastică. La început nu există nici contractură musculară, nici apărare, nici plastron; apariția lor semnifică peritonită (prin perforație sau inoculare transparietală). Totuși unele volvulări întinse de intestin subțire pot provoca contractură abdominală; alteori prezența unei tumori intestinale, cu reacție inflamatorie peritumorală, poate crea impresia de plastron, prin aglutinare de anse.

Dacă bolnavul este obez sau de constituție atletică, meteorismul abdominal este mai puțin evident, iar palparea mai săracă în informații.

Percuția abdomenului evidențiază timpanism difuz, exagerat, uneori cu matitate fixă pe flancuri (lichid stagnant în porțiunile intestinale declive), care nu se deplasează cu mișcările imprimate bolnavului. Matitatea hepatică este înlocuită cu hipersonoritate, dacă distensia interesează colonul.

Prin ausculația abdominală — uneori și de la distanță — se aud zgomote hidroaerice, provocate de ansele care se contractă. Aceste zgomote corespund uneori peristaltismului intestinal violent, vizibil prin intermediul peretelui abdominal.

La tușeul rectal (de execuție obligatorie, împreună cu cel vaginal), ampula rectală poate fi goală — cel mai des — alteori fiind plină cu materii fecale (fără semnificație, deoarece această prezență nu exclude posibilitatea ocluziei); se mai poate palpa fie „cîrnatul" unei anse de invaginație, sau ansa destinsă volvulată, o tumoare responsabilă de ocluzie sau abcesul pelvian responsabil de aglutinarea anselor.

Semnele generale sînt sărace la începutul ocluziei. Pulsul se menține normal, febra lipsește (dacă este vorba de ocluzii prin abcese reziduale sau tumori infectate) și, dacă diureza nu ar fi redusă, iar bolnavul puțin dispneic, am trece cu ușurință pe lîngă drama abdominală în plină desfășurare.

De aceea, examenul radiologic direct al abdomenului, fără pregătire, este absolut indispensabil și urgent. La început, el arată distensia unei anse intestinale, semn major de ocluzie intestinală; curînd distensia cuprinde alte teritorii intestinale și apare semnul radiologic fundamental al ocluziei mecanice, anume, imaginile hidroaerice (mici și multiple, în trepte de scară sau mozaic, în ocluzia intestinului subțire, rare și cu diametrul mare, în cea colică).

În caz de dubiu (sau pentru diferențierea altor imagini hidroaerice neocluzive, funcționale, pasagere, la copii, vîrstnici, în ileocolite etc.) se poate recurge la examenul cu substanță de contrast (bariu, lipiodol la copiii mici), fie administrat oral (după prealabilă aspirație) în suspiciunea de ocluzie a intestinului subțire, fie prin clismă, în ocluziile joase.

Alteori diagnosticul este mai puțin evident decît cel descris mai sus: dureri discrete, absența vărsăturilor, eliminare de materii fecale din segmentul distal ocluziei, meteorism discret (așa-numitele ocluzii cu abdomen plat). Totuși, prin interogatoriu minuțios, prin examen metodic, examinatorul trebuie să realizeze urgența situației și să recurgă neîntîrziat la examenul radiologic direct al abdomenului.

Metodica examenului obiectiv are importanță enormă pentru culegerea informațiilor: palparea blîndă, cu întreaga suprafață a mîinii (care nu trebuie să fie rece), apreciind cu răbdare rezistența elastică abdominală, simțind uneori ansa care se întărește sau unda peristaltică; examinarea orificiilor herniare pentru a elimina posibilitatea încarcerării herniare; inspectarea îndelungată a abdomenului, din față și profil (tangențial), notînd „sensul mișcărilor peristaltice“, unde „încep și unde mor“ contracțiile active, asimetria meteorismului, caracterul lui localizat sau difuz, toate sînt elemente de valoare pentru diagnostic.

Odată suspiciunea de ocluzie ridicată, bolnavul *nu trebuie părăsit,* pînă ce nu elucidăm situația. Urmărirea pulsului, a tensiunii arteriale, a cantității și felului vărsăturilor constituie factori importanți de diagnostic.

Examinatorul trebuie să știe un lucru esențial în legătură cu ocluziile intestinale: dacă nu procedează în mod expeditiv, dacă așteaptă nejustificat ca tabloul clinic să fie foarte clar (ceea ce înseamnă și tardiv în același timp), dacă pierde timpul util al reversibilității leziunilor intestinale — și care uneori este foarte scurt — nu va trimite la operație un bolnav cu ocluzie intestinală, ci unul cu peritonită putridă, de obicei mortală.

Examenul clinic poate fi capabil în unele cazuri — cel radiologic întotdeauna — să indice cu probabilitate sediul ocluziei.

Pentru ocluzia intestinului subțire pledează (Chevrel): debutul brutal, durerile abdominale puternice, vărsăturile precoce, starea generală care se alterează rapid, meteorismul discret (uneori absent), cu localizare periombilicală.

Ocluzia colonului se traduce prin debut progresiv, durere abdominală moderată, vărsături mai rare, suprimarea — de la început totală — a tranzitului intestinal, meteorism accentuat (uneori reproduce cadrul colic) și alterarea lentă a stării generale.

Tot examenul clinic atent sugerează cu probabilitate și mecanismul ocluziei intestinale.

În ocluzia prin strangulare, care comportă de la început tulburări de permeabilitate vasculară, semnele funcționale sînt foarte exprimate, durerea are intensitate excesivă, relativ egală, fără paroxisme, timpanismul se menține mobil. Se remarcă ușor că aceste semne indică în același timp și sediul la nivelul intestinului subțire, unde predomină ocluziile prin strangulare, volvulare, invaginație, mai rar cele obstructive.

Volvulusul intestinal subțire: debut brusc, durere brutală, localizată inițial profund, prevertebral, vărsături constante și precoce. La început se poate delimita, prin examenul abdomenului, distensia localizată periombilical, sonoră, rezistentă și peristaltică, care corespunde ansei intestinale dilatate (Von Wahl); ulterior, meteorismul se generalizează (semn tardiv).

Mondor insistă asupra altor două semne caracteristice, anume, durerea provocată supraombilicală și semne de revărsat ascitic liber în peritoneu.

Volvulusul colonului pelvian. Reprezintă cea mai des întîlnită formă de volvulus intestinal, cu predominanță masculină (4/1), precedat de mici semne de ocluzie sau constipație rebelă, cu tendință la recidive. Începe prin durere abdominală cu intensitate variabilă (de la foarte puternică la neînsemnată) și are drept semn principal meteorismul mare, asimetric, care deformează abdomenul în direcție oblică, fie inert, fie hiperperistaltic, totdeauna cu timpanism ridicat. Vărsăturile lipsesc, tranzitul intestinal se suprimă total (rar emisiuni de glere sanguinolente), iar prin tact rectal se poate palpa ansa volvulată.

Examenul radiologic aduce date caracteristice (imagini în potcoavă, țeavă de pușcă etc.); rectoscopia pune în evidenţă spiralarea pliurilor mucoasei rectosigmoidiene.

Volvulusul cecului. Rar întîlnit; durerea iniţială apare în jumătatea dreaptă a abdomenului, iar meteorismul predomină central, în jurul ombilicului, alteori se orientează transversal.

Radiologic, există un singur nivel de lichid într-o ansă voluminos destinsă şi situată, vertical, în dreapta.

Semnele ocluziei prin obstrucţie se confundă cu cele ale ocluziei colonice, unde semnele funcţionale se instalează lent, colicile de luptă sînt frecvente şi determină durerea tip colică intestinală, iar meteorismul este mobil, cu peristaltism vizibil şi zgomotos.

Ocluziile mixte, mecanoinflamatorii, prezintă un tablou clinic intricat de ileus funcţional, cu elemente de obstacol mecanic, în care prezenţa febrei constituie un semn orientativ preţios.

Forme etiologice particulare de ocluzie intestinală

Invaginaţia intestinală. Constă în telescoparea unui segment intestinal într-un alt segment intestinal (de cele mai multe ori situat distal faţă de primul, excepţional, invers, retrograd), fiind favorizată de hiperperistaltism, tulburări funcţionale ale intestinului declanşate de factori loco-regionali (exemplu, adenopatia mezenterică), prezenţa unui obstacol organic (tumori, diverticul Meckel, tuberculoză intestinală) sau defecte de acolare ale colonului drept.

După tipul anatomic se descriu variante simple (cu trei cilindri concentrici) şi variante complexe, cu mai mulţi cilindri, totdeauna în număr nepereche, care sînt însă foarte rare.

După sediu, invaginaţiile sînt ileocecale (cea mai frecventă, 90% din cazurile întîlnite la sugari), ileocolice, ileoileale, jejunojejunale şi colocolice.

Debutează la sugarul în plină sănătate sau cu rinofaringită, enterită etc., prin dureri abdominale intense, intermitente, intoleranţă alimentară totală, vărsături şi, ulterior, suprimarea tranzitului intestinal.

De remarcat că între crize starea generală a copilului este bună. La examenul clinic, abdomenul se prezintă suplu, nu există contractură, fosa iliacă dreaptă este anormal depresibilă (Richarme), uneori se palpează cîrnatul de invaginaţie, iar tuşeul rectal depistează prezenţa sîngelui în intestin sau a glerelor sanguinolente.

Clisma baritată pune în evidenţă semne apreciate drept caracteristice pentru invaginaţie (cupă, cocardă, cleşte de rac, furcă, semilună) şi în formele descendente poate reduce invaginaţia, rezolvînd sindromul ocluziv (se va urmări cu atenţie eficacitatea acestei manevre medicale, care trebuie însă efectuată numai în serviciul de chirurgie).

Există forme clinice predominant hemoragice, pur ocluzive sau evoluînd cu fenomene toxice generale.

Dacă nu se intervine precoce, după 10—20 de ore apar semne de şoc, vărsături fecaloide şi decesul survine în ziua a 3-a — a 4-a.

La copilul mai mare predomină formele ileocecale, ileocecocolice şi ileoileale. Pe lîngă formele acute există şi forme cronice, însoţite de meteorism şi diaree.

La adult, invaginaţia este favorizată de un proces patologic intestinal (tumori benigne, diverticul Meckel, ascarizi). Predomină formele ileocecale, evoluînd acut, subacut sau cronic.

Indiferent de vîrsta şi de sediul invaginaţiei, examinatorul trebuie să ştie că *întotdeauna*, în cilindrul de invaginaţie este atras şi un con mezenterial (între cilindrul intern şi cel mijlociu), ceea ce determină tulburări de irigaţie a segmentului interesat. De aceea, singurul tratament raţional şi eficace al invaginaţiei intestinale este cel chirurgical.

Ileusul biliar. Rezultă din obstrucţia intestinului de către un calcul biliar, de regulă provenind din vezicula biliară şi ajuns în intestin printr-o fistulă biliodigestivă (colecistoduodenală, colecistocolică, mai rar colecistogastrică și excepțional coledocoduodenală). Calculul, de obicei unic și voluminos (aproximativ 4/6 cm), progresează în etape de-a lungul intestinului, în general lent, și se oprește de obicei în ileonul terminal, unde determină prin compresiune edem al mucoasei, care completează ocluzia (uneori chiar gangrena și perforația peretelui intestinal).

Se observă mai des la femeile vîrstnice și se manifestă prin dureri violente în flancul drept, cu caracter de colică, vărsături alimentare și bilioase, rapid fecaloide, meteorism timpanic periombilical cu hiperperistaltism, oprirea inconstantă și incompletă a tranzitului intestinal și stare generală care se alterează repede.

Diagnosticul de ileus biliar se poate preciza uneori cu multă probabilitate, dacă interogatoriul scoate în evidență suferința biliară prealabilă sau dacă fenomenele se succed într-o cronologie caracteristică în trei timpi: litiaza biliară veche + criză acută recentă (constituirea fistulei biliodigestive) + ocluzie intestinală. Alteori există sughiț persistent, debaclu intestinal cînd calculul ajunge în intestin, deci și bila, înainte de instalarea ocluziei și deplasarea durerii odată cu progresiunea calculului.

Radiologia confirmă ocluzia cu sediu pe intestinul subțire, dar atestă prezența calculului biliar în intestin, dar mai des evidențiază conținut gazos în căile biliare (semn de fistulă biliodigestivă).

Prognosticul ileusului biliar este deosebit de grav, dar dacă se intervine în prima zi proporția de vindecări poate ajunge la 90% (Moynihan).

Am căutat — în cele de mai sus — să scoatem în relief ceea ce este caracteristic, pe plan clinic, pentru ocluzia intestinală, astfel ca diagnosticul să poată fi stabilit cu multă probabilitate, de către medicul generalist. Așa cum am mai amintit, nu toate formele prezintă însă tabloul simptomatologic sugestiv, astfel că ele trebuie diferențiate de alte sindroame abdominale medicale sau chirurgicale, cu care ar putea fi confundate.

Dintre cele medicale, vor fi luate în discuție colica hepatică, colica nefretică, colica saturnină, crizele gastrice tabetice, colica uteroovariană, litiaza renală și chiar unele afecțiuni pulmonare (pneumonia, gangrena pulmonară).

Eroarea diagnostică ar fi defavorabilă în ambele sensuri:

a) se pune diagnosticul de ocluzie pentru una din afecțiunile de mai sus, deci se intervine chirurgical inutil;

b) se ignorează ocluzia existentă și se diagnostichează una din colicile medicale, sus-menționate, deci se tratează medical și se pierde un timp prețios.

Alteori este vorba de o leziune chirurgicală, care poate evolua sub masca unei ocluzii intestinale: torsiunile de organe (chist ovarian, epiploon, vezicula biliară), peritonitele, falsele strangulări herniare, pancreatitele, infarctele intestinale. Asemenea eroare diagnostică are consecințe mai puțin defavorabile, deoarece caracterul chirurgical al sindromului a fost recunoscut și deci intervenția operatorie indicată; cu abdomenul deschis, diagnosticul va fi corectat, procedîndu-se, în continuare, după caz.

Încheind acestă expunere sumară despre ocluziile intestinale, nu vom ezita să relevăm ideea deja subliniată de mai multe ori pînă acum: aspectul clinic de început al ocluziei poate fi foarte înșelător; totul este normal sau aproape normal — puls, temperatură, tensiune arterială, stare generală —, iar abdominal nimic nu obiectivează în afară catastrofa anatomică dinăuntru. Indigestie, enterocolită, criză apendiculară, flatulență sînt diagnostice sub care acoperim o eroare gravă; și cînd ne dăm seama, cînt taboul clinic este foarte clar, este totodată și prea tîrziu.

Nimic nu poate exemplifica mai convingător necesitatea de a acționa rapid, de a proceda în grabă ordonată și competență, pentru a stabili diagnosticul precoce și a interveni chirurgical în timp util, decît cuvintele lui Mondor: „Ocluzia intestinală merge în galop; să nu fim, lîngă ea, clinicieni cu pas încet!".

Hemoragiile intraperitoneale netraumatice

În acest capitol vor fi discutate numai hemoragiile interne spontane intraperitoneale mari, care provoacă un sindrom hemoragic grav. Alături de peritonite și ocluziile intestinale, ele constituie a treia cauză majoră, potențial mortală, de abdomen acut chirurgical.

Nimic nu s-a schimbat actualmente din recomandările clasice în prezența unei hemoragii interne grave: stabilirea diagnosticului de hemoragie; precizarea cauzei; aprecierea importanței sîngerării; indicația terapeutică.

Medicul generalist nu poate răspunde, pe baza singurului examen clinic, la toate aceste întrebări. Lui îi revine însă sarcina expresă de a recunoaște că este vorba de un sindrom hemoragic grav, a cărui rezolvare rămîne de resort exclusiv chirurgical. S-ar putea ca el să nu poată preciza cauza sîngerării, dar are obligația de a indica și de a organiza transportul de urgență al bolnavului spre cel mai apropiat serviciu chirurgical, cu competența și înzestrarea tehnică necesare rezolvării unor asemenea cazuri.

Ca și în cazul peritonitelor și ocluziilor intestinale, medicul de teren trebuie să nu piardă din vedere că, pentru diagnosticul hemoragiilor intraperitoneale, examenul clinic rămîne *cea mai importantă* metodă, egalată doar de calcularea masei sanguine circulante. Îi stă deci în putere să examineze atent, să interpreteze corect datele culese și să-și dea seama că în peritoneul bolnavului examinat curge sînge.

Comparativ cu hemoragiile externe, cele interne se diagnostichează uneori mai dificil. Desigur, există cazuri clare de la început: bolnavul are semne generale de hemoragie, cele mai evocatoare fiind hipotensiunea arterială (colapsul vascular fără pensare tensională), tahicardia regulată, paloarea, extremitățile reci, setea, însoțite eventual de agitație, polipnee, tulburări vizuale, obnubilare. La acestea se adaugă semnele locale, pe baza cărora se poate aprecia sursa hemoragiei.

În alte cazuri, diagnosticul nu se prezintă așa de evident. Se va recurge la numărătoarea eritrocitelor, dozarea hemoglobinei, a hematocritului, dar mai ales la calcularea volumului sanguin circulant total (metodele cu Blue-Evans, RISA etc.).

Odată diagnosticul pozitiv de hemoragie intraperitoneală stabilit, examinatorul încearcă precizarea etiologiei sîngerării. Pentru aceasta culege datele de anamneză (traumatisme recente, suferințe abdominale cunoscute etc.) și examinează complet bolnavul, incluzînd tușeul rectal și vaginal. La nevoie, examenele complementare, mai ales cel radiologic și abdominal, aduc precizări utile.

Nu va pierde însă prea mult timp cu această precizare. Mai important este să aprecieze amploarea hemoragiei și evoluția ei, elemente indispensabile pentru a indica ce trebuie făcut pe plan terapeutic.

Urmărirea atentă a semnelor clinice, dar mai ales a pulsului și a tensiunii arteriale, sînt factori de mare importanță. Scăderea T.A. sub 100 mm Hg maxima indică o hemoragie gravă. Același caracter de gravitate va fi confirmat de probele biologice, cînd eritrograma scade sub 2 milioane hematii/mm^3, hemoglobina sub 50%, hematocritul sub 30%, proteinemia sub 5%, volemia cu mai mult de 25%.

În lipsa acestor date de laborator și cînd semnele clinice nu sînt concludente, dimensiunea sîngerării poate fi dedusă și din cantitatea de sînge care trebuie transfuzat pentru corectarea și menținerea tensiunii arteriale la cifre normale.

Tot ceea ce întreprinde primul examinator în fața bolnavului suspectat de hemoragie intraperitoneală trebuie făcut foarte repede, fără timpi morți, dar cu metodă și competență. El va trebui să plece de la un adevăr primar: cea mai *urgentă* dintre toate urgențele abdominale (peritonită, ocluzie etc.) este hemoragia gravă în desfășurare. Aici fiecare minut este prețios.

Ne vom reaminti că numai hemoragia cataclismică (ruptură de cord, vase mari) este imediat mortală, deoarece nu avem timp să acționăm, iar dezamorsarea inimii se produce rapid. Toate celelalte sîngerări necesită un oarecare timp pînă la declanșarea șocului hemoragic ireversibil, deci sînt *vindecabile*, în principiu, printr-o intervenție terapeutică promptă.

Al doilea adevăr primar care trebuie să conducă raționamentul medicului generalist în prezența hemoragiei intraperitoneale grave constă în aceea că hemoragia în desfășurare nu beneficiază de reanimare medicală prealabilă actului salutar. În peritonite și în ocluzii (cu excepția poate a strangulării) era chiar indicată reanimarea scurtă a bolnavului (corectarea colapsului vascular, aspirația intestinală pregătitoare etc.), înainte de a-l urca pe masa de operație. În hemoragie acest lucru nu este nici posibil, nici logic. Transfuzia de sînge făcută cu robinetul deschis rămîne inoperantă și înșelătoare; deci vom opri de urgență pierderea de sînge, printr-un act chirurgical, și apoi vom înlocui masa circulantă pierdută, în ritmul, pe căile și cu cantitatea impusă de dimensiunea hemoragiei și răsunetul ei asupra economiei organismului. Altfel spus, intervenția chirurgicală devine act de reanimare.

În continuare vom prezenta cele mai frecvente cauze de hemoragie intraperitoneală întîlnite în practica de toate zilele. Nu vom mai reveni asupra semnelor generale, comune oricărei sîngerări importante, care țin — după expresia lui Mondor — de o semiologie elementară, ci vom aminti pe scurt doar semnele locale, pe baza cărora se poate stabili sursa sîngerării.

Sarcina extrauterină ruptă: în aceste cazuri este vorba de o bolnavă în general tînără, cu întîrzierea de menstruație caracteristică sarcinii, alteori cu mici metroragii (sînge ciocolatiu), care acuză brusc, în momentul rupturii, o durere abdominală brutală, sincopală, cu sediu greu de precizat, și dezvoltă rapid semne de anemie supraacută. Ea își poate pierde cunoștința, dar treptat își revine. La început, examenul local nu găsește aproape nimic sau, mai bine zis, constatăm această discrepanță între sărăcia semnelor locale și anemia extremă.

Abdomenul este puțin meteorizat, dar fără contractură; rareori se găsește matitate discretă pe flancuri.

La tușeul vaginal fundul de sac Douglas este extrem de sensibil („strigătul Douglas"-ului); cîteodată dă senzația de „plin", de rezistență particulară (semnul Solowij).

Durerea la tușeul vaginal este resimțită și la nivelul vezicii urinare („strigătul" vezical descris de Ody); de altfel, în momentul rupturii sarcinii tubare, femeia poate acuza senzația imperioasă de micțiune (semnul Herzfeld). Unele paciente acuză dureri anale (semnul Meylan), iar cele foarte slabe pot avea, inconstant, echimoză periombilicală (semnul Cullen).

Dacă forma descrisă, cataclismică, se diagnostichează simplu și obligă, cu maximă urgență, la hemostaza chirurgicală, alte forme de ruptură a sarcinii extrauterine îmbracă aspecte atipice, care pretează la confuzii. Între acestea menționăm rupturile în doi și trei timpi, formele pseudoperitonitice, pseudoocluzive (grave) sau forme care evoluează sub masca unei colici apendiculare, salpingiene sau avort (Mondor), cu tablou clinic fals benign. În această situație, ezitările examinatorului trebuie rapid clarificate prin puncția exploratorie a fundului de sac Douglas. Manevra este relativ inofensivă și, de cele mai multe ori, aduce proba peremptorie a existenței hemoperitoneului.

Se va ține totuși seama de posibilitatea rezultatului fals negativ (puncție albă, deși ruptura sarcinii s-a produs), astfel că supravegherea neîntreruptă a bolnavei se impune.

Alte probe de laborator (leucocitoza, viteza de sedimentare a eritrocitelor) au doar valoare relativă.

Cît despre diagnosticul biologic (prolan-diagnosticul Ascheim-Zondek), cel mai scurt timp în care s-a putut obține răspuns pozitiv (Wilson-Corneti, citați de Mondor) a fost de 17 ore, ceea ce este enorm de mult pentru o astfel de urgență! Mai curînd să ne aducem aminte cuvintele lui Clavel: „Pe orice femeie internată în spital pentru apendicită, avort, salpingită, chist torsionat, ocluzie, s-o întrebăm dacă nu a avut o sincopă".

În sfîrșit, diagnosticul poate fi precizat și prin laparotomie exploratorie, pe care o vom regreta mult mai puțin că am făcut-o, eventual inutil, decît că nu am făcut-o.

În afara sarcinii extrauterine rupte, femeile mai pot avea hemoragii intraperitoneale de origine genitală, care nu sînt legate de graviditate. Acestea pot proveni din uter (reflux uterosalpingoperitoneal; rupturi vasculare la suprafața unui fibrom uterin), din trompe (salpingite hemoragice), mai des din ovare (hemoragii prin ruptura unui chist folicular sau corp galben).

În general, aceste hemoragii sînt în cantitate redusă (sub 200 ml sînge în peritoneu) și se manifestă pe plan clinic de cele mai multe ori sub masca unei crize „apendiculare".

Alteori sîngerarea este mai abundentă și se manifestă ca sarcină tubară ruptă.

La bărbat, hemoragiile intraperitoneale se întîlnesc de obicei după traumatismele abdominale și aparțin rupturilor viscerale (ficat, splină). Dintre sîngerările netraumatice semnalăm rupturile spontane de anevrisme ale arterei splenice și sîngerările provocate de infarctele intestinale, pancreatita hemoragică și rupturile spontane de artere din etajul abdominal superior, provocate prin ulcerațiile peptice, digestie pancreatică sau leziuni ateromatoase. Sindromul hemoragic este cel cunoscut, precedat eventual de semne clinice proprii bolii cauzale, dar diagnosticul se precizează de obicei intraoperator.

Infarctul intestinal

Una dintre cele mai impresionante urgențe abdominale rezultă din infiltrația sanguină — totală sau segmentară — a pereților intestinali și mezoului corespunzător, provocată de tulburări circulatorii mezenterice.

Acestea se produc mai des prin:

— embolie arterială mezenterică (punct de plecare, de regulă, în inimă) sau prin stenoza ateromatoasă a originii arterei mezenterice superioare;

— tromboflebită mezenterică (neoplasm digestiv, abces peritoneal, colecistită, tromboflebită migratorie etc.);

— tromboză portală;

— infarcte fără leziuni vasculare organice, în care sînt incriminate tulburări neurovegetative.

La început, leziunile sînt reprezentate de dilatația capilarelor și exsudație, realizînd stadiul de apoplexie sau infarctizare (leziuni reversibile); ulterior se produce tromboza vaselor, efracții, ischemie și necroza peretelui intestinal.

Infarctul intestinal se întîlnește mai des la adultul vîrstnic, excepțional la copil și se manifestă pe plan clinic prin:

— durere abdominală bruscă, extrem de violentă, cumplită, permanentă, fără remisiuni, difuză;

— vărsături, la început alimentare, apoi bilioase;

— diaree, enteroragie (inconstant);

— alterarea rapidă a stării generale, dominată de colapsul cardio-vascular cu hipotermie.

La examenul fizic, abdomenul este meteorizat discret, mobil cu respiraţia, fără contractură, fără zgomote intestinale (tăcere abdominală totală şi evocatoare).

În mod excepţional se poate palpa o tumefacţie abdominală, corespunzătoare ansei infarctizate.

Tuşeul rectal relevă deseori prezenţa în intestin de sînge negricios.

Laboratorul nu contribuie prea mult la precizarea diagnosticului, deoarece hiperleucocitoza şi semnele de hemoconcentraţie nu au nimic caracteristic, iar creşterea transaminazelor nu poate fi diagnostică prin ea însăşi (amilazemia este normală).

Examenul radiologic demonstrează aerocolie difuză, anse intestinale *inerte*, embolie, fără niveluri de lichid, fără pneumoperitoneu; există uneori semne de revărsat intraperitoneal (care se va dovedi hemoragic prin laparotomie).

În ansamblu, caracteristic pentru infarctul intestinal sînt semnele abdominale discrete (ocluzie incompletă, cum zice Mondor!), în discordanţă cu gravitatea generală, pe prim plan situîndu-se colapsul cardiovascular.

La stabilirea diagnosticului contribuie şi interogatoriul bine condus, care relevă, în antecedentele bolnavului, cardiopatia emboligenă, ateromatoza şi crizele de ischemie cronică intestinală.

Intervenţia operatorie urgentă, pregătită printr-o reanimare energică, are ca scop atît precizarea diagnosticului, cît şi precizarea atitudinii terapeutice: abstenţie chirurgicală în infarctele întinse de origine venoasă, urmată de măsuri conservatoare (reechilibrarea hidroelectrolitică, aspiraţie gastrointestinală, corticoterapie, antibiotice, anticoagulante); tentative de repermeabilizare în obstrucţiile originii arterei mezenterice (embolectomie, endoarterectomie, reimplantarea arterei mezenterice în aortă).

Sindromul pancreatitelor acute

Prezentarea pancreatitelor acute în cadrul abdomenului acut chirurgical nu-şi găseşte întrutotul justificarea, deoarece acestea sînt mai degrabă urgenţe medico-chirurgicale.

Medicului generalist îi revin însă atribuţii precise în acest domeniu. El este primul chemat să examineze bolnavul cu pancreatită acută. Prin urmare, trebuie s-o recunoască şi să-i descifreze prezenţa între alte drame abdominale; să aplice măsuri de deşocare şi limitare a agresiunii enzimatice pancreatice; să îndrumeze de urgenţă cazul spre un serviciu chirurgical competent. Nimeni nu mai contestă astăzi că pancreatitele acute trebuie tratate de chirurg; deşi principal rămîne tratamentul medical conservator, posibilitatea unor accidente şi complicaţii în evoluţia pancreatitelor, care impun intervenţia operatorie promptă, face necesară prezenţa acestor bolnavi într-un serviciu de reanimare anexat celui chirurgical.

Literatura medicală a ultimilor ani abundă în descifrarea variatelor aspecte legate de etiopatogenia, clinica, evoluţia şi perspectivele unei pancreatite acute. Nu toate aspectele sînt pe deplin elucidate, mai ales în ceea ce priveşte mecanismul de producere. În prezentarea de faţă nu ne interesează însă controversele, ci doar aspectele clinice pe baza cărora trebuie emisă prezumţia diagnostică.

Sindromul pancreatitei acute este rezultatul autodigestiei provocate de activarea intraglandulară a fermenţilor pancreatici, sub influenţa unor acuze variate.

Se întîlneşte cu frecvenţă maximă între deceniile trei şi şase de vîrstă, dar poate apărea şi la subiecţi foarte tineri sau foarte vîrstnici, cu repartiţie egală între sexe sau, după alte date, cu prevalenţă masculină.

În peste jumătate din cazuri, bolnavii suferă sau au suferit de litiază biliară. Cealaltă jumătate recunoaşte o etiologie variată, între care enumerăm intoxicaţiile (alcoolică, medicamentoasă, saturnină, alimentară), tulburările endocrinometabolice (obezitate, boala Cushing, hiperparatiroidismul etc.), bolile vasculare, malformaţiile biliopancreatice, afecţiunile gastroduodenale, renale, intervenţiile chirurgicale pe căile biliare, stomac, duoden, splină, pe alte organe, abdominale sau chiar în alte regiuni.

Pe plan clinic, pancreatita acută, în forma ei clasică, se manifestă prin:

— durere violentă, sincopală, atroce, cu sediu epigastric şi iradieri în bară, spre hipocondrul drept sau stîng, dar şi în regiunea posterioară sau în lombe;

— vărsături abundente, alimentare la început, apoi bilioase, niciodată fecaloide;

— semne de ileus incomplet.

Bolnavul este agitat, neliniştit, cu cianoză periferică moderată; pulsul poate fi normal sau accelerat, temperatura se menţine normală sau creşte la mai puţin de jumătate din cazuri, dar fără să atingă valori mari (sub 38°). La puţini bolnavi se observă subicter conjunctival sau generalizat şi tendinţă moderată la hipotensiune.

Examenul fizic al bolnavului furnizează date obiective destul de puţine, ceea ce contrastează flagrant cu starea generală precară.

Nu există contractură abdominală: în epigastru se poate palpa o zonă pancreatică profundă, dureroasă, uneori cu apărare; apăsarea în unghiul costolombar stîng este constant dureroasă (semnul Mayo-Robson).

Meteorismul lipseşte de multe ori, iar cînd apare nu este nici imediat, nici foarte mare (Mondor).

La percuţie, distribuţia sonorităţilor abdominale nu pare modificată, rareori există timpanism, dilataţie izolată a colonului (semnul Gobiet) sau semne de revărsat peritoneal.

Tuşeul rectal şi cel vaginal sînt normale.

Pentru unii autori, existenţa petelor cianotice cutanate ar fi patognomonică (Halsted), pentru alţii, tumoarea epigastrică imprecis delimitabilă şi cu volum variabil (Cuneo) sau împăstarea epigastrică.

Laboratorul aduce de obicei date utile — dar nu indispensabile — confirmării ipotezei clinice: creşterea amilazelor în sînge şi urină (80—85% din cazuri), hiperleucocitoză (70—80%), hiperglicemie (40—50%), hiperlipemie, hipocalcemie, retenţie azotată, alterarea testelor funcţionale hepatice. Oliguria apare precoce, însoţită de hematurie microscopică, cilindrurie şi glicozurie. Aceste semne urinare sînt atît de constante, încît s-a spus că „diagnosticul pancreatitei acute se pune în borcanul de urină".

Examenul radiologic direct şi baritat poate pune în evidenţă imagini hidroaerice în primele anse jejunale (sau într-una singură, numită şi „ansa santinelă"), imaginile „în ferigă" date de edemul mucoasei jejunale, lărgirea cadrului duodenal, dilatarea izolată a colonului transvers sau umbra pancreasului mărit. Se poate asocia revărsat pleural stîng sau bilateral.

În funcţie de predominanţa unor semne clinice, de acuitatea lor sau de modul de intricare, pe lîngă forma comună descrisă, sindromul pancreatitei acute se poate prezenta sub forme fruste, biliare, pseudoulceroase, pseudotumorale, pseudoperitonitice, ocluzive, cu colaps, hemoragii digestive, tulburări respiratorii sau neuropsihice.

Nu rareori pancreatita acută se relevă doar în cursul laparotomiei exploratorii; şi nici măcar cu abdomenul deschis, leziunile caracteristice nu se descoperă cu uşurinţă: se constată puţin lichid serohematic în cavitatea peritoneală, infiltraţia edematoasă a mezourilor, petele de citosteatonecroză diseminate. Pe baza acestor semne, chirurgul avertizat trebuie să controleze loja pancreatică unde, în funcţie de forma anatomică, va descoperi o pancreatită edematoasă, necroticohemoragică sau supurată.

Cu toate acestea, erorile diagnostice sînt foarte numeroase. Se poate face confuzia cu aproape toate cauzele abdomenului acut chirurgical: perforații digestive, peritonite apendiculare sau biliare, infarct intestinal, torsiuni de organe sau cu alte sindroame grave, cum sînt insuficiența renală, infarctul miocardic etc.

Dacă diagnosticul se precizează pe baza examenului — clinic, în primul rînd —, se instituie de urgență tratamentul medical. Acesta are drept scop limitarea distrucției pancreatice și prevenirea complicațiilor (hemoragii intraperitoneale, hemoragii digestive, fistule pancreatice, sechestre pancreatice, complicații septice — abcese, peritonite —, pseudochisturi pancreatice etc.).

Se vor combate șocul, durerea, se va urmări frenarea secreției pancreatice, oprirea autodigestiei prin antienzime, tratament antibiotic, cu corticoizi, anticoagulante etc.

Tratamentul chirurgical intervine în două etape:

— *la început*, cînd nu se cunoaște cauza abdomenului acut și se practică laparotomia exploratorie în scop diagnostic; chirurgul va întreprinde doar manevre care să limiteze procesul pancreatic (infiltrații anestezice, pericapsulare, refrigerare locală, perfuzie novocainică în rădăcina mezenterului), asociind la nevoie gesturile impuse de patologia biliară cauzatoare a pancreatitei (colecistostomie, drenaj coledocian etc.);

— *în faza tardivă*, intervenția chirurgicală este impusă de ivirea unei complicații pancreatice sau regionale și va consta din: îndepărtarea sechestrelor pancreatice, drenajul abcesului pancreatic, decompresiune și drenaj biliar etc.

Din cele expuse rezultă că medicului generalist îi revine un rol de prim ordin în depistarea precoce a pancreatitelor acute, deoarece el este primul solicitat, iar diagnosticul se stabilește mai ales pe baza semnelor clinice.

Abdomenul acut de cauză urologică

Situația topografică retroperitoneală a aparatului urinar înalt, inervația vegetativă comună a acestuia cu tubul digestiv, raporturile anatomice intime cu duodenul, colonul, rectosigmoidul, fac — din punctul de vedere al simptomatologiei — ca multe afecțiuni urinare să cuprindă în tabloul lor clinic semne caracteristice unei afecțiuni abdominale.

Urologul știe cîte apendicectomii se fac inutil, suferința fiind de fapt provocată de un calcul ureteral pe dreapta; sau cîți bolnavi urmează ani de zile tratament alcalinizant, cu suspiciunea de ulcer duodenal, în timp ce calculul pielic vinovat rămîne necunoscut. Sub masca crizelor de colită stîngă evoluează uneori refluxul vezicoureteral, iar la copiii mici tumorile renale embrionare au aproape exclusiv simptomatologie abdominală. Nici nu mai vorbim despre vîrstnicii care vin la consultație pentru meteorism, dureri abdominale difuze, inapetență sau disfagie, fără să remarce polakiuria nocturnă și vezica urinară în distensie cronică.

Am amintit pînă aici afecțiuni cu mers cronic, în care examinatorul avizat are posibilitatea — și timpul necesar — să investigheze bolnavul și să corecteze, eventual, o impresie clinică falsă. Problema capătă însă noi dimensiuni cînd suferința clinică îmbracă aspectul de urgență chirurgicală.

Din acest punct de vedere deosebim două situații:

I. Abdomenul acut adevărat chirurgical, provocat de afecțiuni ale aparatului urinar și

II. Abdomenul acut fals, în care uropatia se manifestă prin semne abdominale de împrumut, creînd impresia eronată de urgență peritoneală, dar fără să existe leziuni ale seroasei sau viscerelor abdominale.

Se înțelege că în prima situație, urgența diagnostică și terapeutică se impun de la sine, în timp ce falsul abdomen chirurgical poate fi grevat de laparotomii inutile (dar nu și inofensive).

I. Abdomenul acut chirurgical de cauză urinară

Peritonitele urinare spontane. Rezultă din ruperea unui abces renal, pungi pionefritice, sac hidronefrotic sau a vezicii urinare în cavitatea peritoneală.

Dacă urina care se scurge în peritoneu este sterilă, se constituie la început un uroperitoneu, cu semne clinice minime și înșelătoare: distensie abdominală moderată, pareză intestinală, dureri discrete difuze. La copii, simptomatologia este și mai săracă, totul evoluînd ca o ascită de cauză necunoscută.

Dacă diagnosticul întîrzie (48—72 de ore), starea generală se deteriorează, bolnavul ia un aspect de intoxicat, apar semnele de deshidratare, hipovolemie, oligoanuria și tendința la colaps.

Local, distensia abdominală progresează, pareza intestinală este invincibilă; există apărare musculară netă, dar contractura cu care sîntem obișnuiți la peritonitele de cauză digestivă lipsește de multe ori.

În cazul în care conținutul urinar care inoculează cavitatea peritoneală este septic — desigur, cu germenii gramnegativi caracteristici infecțiilor urinare — se constituie precoce o peritonită de o gravitate deosebită, care are două caracteristici:

— stare gravă de la început, prin endotoxemie, cu predominanța fenomenelor de intoxicație generală;

— tendința de localizare a supurației uroperitoneale în zona de efracțiune peritoneală, cu constituirea unui abces urinos care, pe plan clinic, evoluează — după sediu — sub masca unei peritonite biliare, abces supramezocolic, pelviperitonită, abces al fundului de sac Douglas etc.

Nu există semne tipice pe baza cărora să apreciem etiologia acestor peritonite, deoarece manifestările abdominale nu au nimic caracteristic.

Totuși, unele elemente, scoase în evidență prin interogatoriu sau examenul fizic, devin orientative, și anume:

— antecedentele de suferință urinară: colici renale, nefropatie, piurie, hematurie, eliminări de calculi, tulburări de micțiune, eventual operații urologice anterioare;

— pe lîngă simptomatologia abdominală, există unele semne care îndreaptă atenția spre aparatul urinar: contractura musculară este maximă pe flancuri și în zona lombară; edem al peretelui lombar sau tumefacția acestei regiuni.

De mare utilitate sînt investigațiile radiologice. Absolut inofensivă — și de execuție simplă — este radiografia directă abdominală fără pregătire. Deși pe clișeu vor domina imaginile hidroaerice ale ileusului asociat, se pot distinge — eventual — umbrele renale normale sau mărite, calculii radioopaci, prezența sau absența umbrei mușchiului psoas.

În cazurile în care examenul clinic nu poate elucida dubiul, examenul ajutător principal rămîne urografia intravenoasă. Așa cum am mai amintit în altă parte, ea se poate face fără pregătire specială, chiar la bolnavul uremic și anuric, cu condiția ca acesta să nu fie iodosensibil, în colaps sau cu insuficiență renală prea mare. Acest examen aduce o dată informativă fundamentală: aparatul urinar este sau nu integru.

Dacă urografia este normală, concluzia se impune și nu mai suportă nici un comentariu: cauza abdomenului acut nu rezidă la nivelul aparatului urinar.

Dacă urografia arată anormalități urinare, am făcut un pas diagnostic înainte, nu decisiv, dar foarte important. Oricum, laparotomia, este indicată, dar vom intra pregătiți, eventual printr-o incizie care să permită prelungirea și explorarea sursei de peritonită.

Relativ dificil se diagnostichează rupturile spontane ale vezicii urinare. Acestea survin de regulă la alcoolici, după ingestii abundente de lichide: sub influența hipoesteziei și a somnului anormal provocate de intoxicația etilică, bolnavii nu urinează, vezica urinară se destinde pînă la efracție (sub- sau intraperitoneală).

Pe plan clinic, accidentul se manifestă prin disurie, inapetență, dureri hipogastrice, hematurie și oligurie. Abdomenul se meteorizează, tranzitul intestinal se suspendă și starea generală se alterează.

Cateterismul uretrovezical recoltează urina sanguinolentă în cantitate redusă, dar nu contribuie la descoperirea soluției de continuitate.

Nici măcar cistografia cu substanțe radioopace nu obiectivează întotdeauna ruptura, deși pătrunderea mediului opac extravezical sau intraperitoneal este posibilă.

De utilitate rămîn examenul radiologic pe gol al abdomenului (semne de ileus și revărsat lichidian între ansele intestinale) și puncția exploratorie a abdomenului, cu analiza biochimică a lichidului extras.

Peritonitele urinare posttraumatice nu intră în discuția actuală. Vom spune doar că sîntem obligați să ne gîndim la această etiologie cînd:

— sediul, direcția și violența traumatismului fac posibilă interesarea aparatului urinar;

— la semnele clasice de peritonită se adaugă semne de suferință urinară: rinichi dureros, mărit, în stază, oligurie și uremie precoce, neconcordantă cu vechimea procesului peritoneal.

În schimb, peritonitele urinare postoperatorii pun unele probleme de diagnostic. Ele survin în următoarele situații:

— lezarea, rămasă necunoscută, a aparatului urinar în timpul unei intervenții chirurgicale abdominale; secțiune ureterală sau deschidere vezicală în timpul operațiilor pe sfera genitală la femeie;

— secțiuni ureterale sau pielice în cursul colectomiilor, splenopancreatectomiilor, intervențiilor pe vasele mari abdominale etc;

— deschiderea involuntară a peritoneului, rămas nesuturat, în cursul operațiilor pe vezica urinară;

— fistule uroperitoneale în cursul anastomozelor uretrointestinale lăsate libere în cavitatea abdominală;

— abordarea — intenționată sau eronată — a unei leziuni urinare pe cale transperitoneală. Mai sînt încă urologi care efectuează pieloplastia sau ureterolitotomia pe cale abdominală anterioară, deși cei mai mulți au părăsit această cale, din cauza riscului amintit.

Alteori, chirurgul efectuează laparotomia cu diagnosticul de colecistită acută, apendicită retrocecală, ulcer perforat etc. Explorarea intraoperatorie descoperă însă o afecțiune urinară (pionefroză, hidronefroză, pielonefrită acută), pe care el încearcă să o rezolve transperitoneal; uneori o și drenează pe această cale (am văzut un bolnav cu sondă Pezzer în bazinet, exteriorizată la peretele abdominal anterior printre ansele intestinale).

În aceste condiții, infectarea cavității peritoneale devine inevitabilă. Dificultatea diagnostică rezultă din faptul că pareza intestinală și meteorismul, care apar precoce (contractura clasică lipsește în aceste cazuri!) sînt interpretate ca incidente obișnuite ale operațiilor abdominale, astfel că se pierde un timp prețios pînă la descoperirea peritonitei.

O mențiune specială merită diagnosticul de peritonită la bolnavul cu insuficiență renală. Desigur că un uremic poate face o peritonită acută de cauză variată (digestivă, urinară, hematogenă etc.).

Aceasta se va dezvolta cu semnele cunoscute, poate cele locale fiind mai puțin evidente, din cauza reactivității scăzute determinată de intoxicația generală.

Există însă o situație particulară, cînd un asemenea bolnav dezvoltă relativ brusc un sindrom tipic de peritonită acută generalizată sau localizată, inclusiv contractura. Se intervine operator de urgență, dar nu se găsește nimic în cavitatea peritoneală care să justifice simptomatologia acută.

Am dedus din experiența proprie, că prezumția de peritonită la un bolnav uremic impune urmărirea atentă a bolnavului și confirmarea ei prin puncție peritoneală pozitivă, pentru a nu risca laparotomia albă, care va agrava, în mod cert, evoluția uremică.

Ocluziile intestinale adevărate, de cauză urinară, sînt extrem de rare. Ca tip de ocluzie pură cităm doar volvulusul unei anse ileale de cistoplastie confecționată neobișnuit de lungă și incorect fixată sau al unui segment ileal de substituție vezicală à la Bricker. Manifestările clinice se deosebesc întrucîtva de cele ale ocluziilor clasice, deoarece fenomenele se petrec pe un segment intestinal exclus din tranzitul digestiv. Predomină durerea abdominală, meteorismul și semnele generale. Cunoașterea antecedentelor patologice ale bolnavului, a existenței unei operații plastice sau derivații urinare intestinale ne orientează în tentativa de a preciza etiologia unei ocluzii intestinale acute.

Mai des întîlnim formele mixte ale abdomenului acut de cauză urinară, și anume ocluziile inflamatorii provocate de colecțiile uroperitoneale și care se manifestă de obicei ca ocluzii incomplete, febrile, cu alterarea precipitată a stării generale.

Intervenția chirurgicală vizează drenajul colecției și, pe cît posibil, suprimarea sursei de inundare peritoneală, concomitent cu măsurile de reanimare corespunzătoare (aspirație gastro-intestinală, antibiotice).

În sfîrșit, semnalăm ileusul paralitic foarte rezistent la terapeutică întîlnit la bolnavii uremici; uneori distensia abdominală și oprirea tranzitului sugerează ocluzia mecanică. Natura acestui ileus este toxică, astfel că intervenția chirurgicală va fi inutilă.

Hemoragiile intraperitoneale de cauză urinară sînt provocate de rupturile traumatice ale parenchimului renal, însoțite de efracțiunea peritoneului, eventual și de lezarea altui organ parenchimatos abdominal (ficat, splină). Tabloul clinic constă din clasica asociație dintre semnele hemoragiei interne și cele de iritație peritoneală. Lipsește hematomul perirenal observat în rupturile retroperitoneale ale rinichiului, în care peritoneul intact determină acumularea sîngelui în loja renală.

Dacă intensitatea hemoragiei nu obligă — prin ea însăși — la intervenția chirurgicală de hemostază și se temporizează ulterior, se pot adăuga semnele de peritonită urinară.

II. Falsul abdomen acut de cauză urinară

Expresia nu este pe de-a-ntregul exactă, pentru că ea se referă de fapt la intricare de simptome urinare și abdominale; predominanța ultimelor și discreția sau neglijarea în interpretare a primelor pot lăsa impresia de abdomen acut, conducînd la indicații terapeutice eronate.

Colica renală reprezintă exemplul clasic de confuzie cu colica apendiculară. Așa cum am amintit la începutul acestui capitol, în clinicile urologice înregistrăm numeroși bolnavi cu apendicectomii care s-au dovedit inutile pentru rezolvarea sindromului dureros de flanc sau fosă iliacă dreaptă, cauza fiind în realitate un calcul ureteral.

Dacă bolnavul ar fi examinat cu mai multă atenție, confuziile de acest gen ar fi mai puține.

În colica renală durerile debutează dorsal, au iradieri hipogastrice sau spre organele genitale și vin în crize; pulsul este normal sau rar, vărsăturile se instalează aproape concomitent cu durerea, iar temperatura rămîne normală. Bolnavul este agitat, nu-și găsește locul în pat; uneori durerea poate avea sediu abdominal, dar punctul ei maxim se situează tot lombar. Meteorismul este de asemenea precoce, expresie a ileusului paralitic asociat, iar contractura musculară, apărarea și hiperestezia cutanată lipsesc.

În criza de apendicită acută pulsul se accelerează progresiv, pe măsură ce trece timpul de la debut, vărsăturile se instalează mai tîrziu și, pe lîngă formele cu ileus, există altele cu tranzit păstrat sau cu diaree (atenție la evoluție!).

Cînd apendicele are localizare clasică, durerea maximă se găsește la locul de elecție. Excepție fac apendicele situat laterocecal (durere deasupra crestei iliace drepte) și retrocecal (durere dorsală, dar fără iradierile caracteristice urinare).

Laboratorul clarifică mai puțin decît examenul clinic atent. Totuși, pentru colica renală pledează hematuria microscopică și leucocitoza normală sau crescută moderat. La nevoie, elucidarea aparține radiografiei renale directe (în caz de calcul radioopac), dar mai ales urografiei.

Deși am spus-o de mai multe ori pînă acum, nu vom ezita să repetăm că, pentru diferențierea abdomenului acut adevărat de alte sindroame urinare care pot să-l mimeze, urografia trebuie să reprezinte un instrument important, după părerea noastră încă insuficient folosit.

Infarctul renal, mai ales cel embolic, cu manifestări zgomotoase, poate simula drama abdominală a infarctului intestinal sau pancreatitei acute, atît prin durerea atroce, resimțită în întreg abdomenul (uneori cu iradieri ombilicale), cît și prin tendința la colaps. Dacă apare hematuria, eroarea se corectează repede, indicînd apartenența urinară a fenomenelor, dar fără să precizeze etiologia. Pentru infarctul renal pledează o triadă caracteristică, alcătuită din durere lombară + hematurie totală + căi excretorii înalte normale (constatatoare pielografică, deoarece rinichiul ischemiat rămîne mut urografic).

Donati (citat de Sorrentino) menționează cazuri de pielonefrită acută care au evoluat pe plan clinic ca ocluzie intestinală acută, dilatație gastrică acută, torsiune viscerală, pentru a nu mai vorbi de ileusul paralitic, atît de frecvent în afecțiunile urinare, intervențiile chirurgicale pe tractul urinar, revărsatele urinare sau sanguine retroperitoneale, stări uremice etc.

Vom aminti aici și clasicul sindrom dispeptic urinar descris de Guyon, în care bolnavul cu distensie cronică urinară era etichetat ca suferind de ficat, stomac, colecist, datorită semnelor clinice digestive provocate de retenția azotată.

Pielonefritele acute ale lunii de miere se manifestă uneori foarte violent și, datorită congestiei pelviene asociate, pot simula tabloul clinic de apendicită acută, anexită acută, pelviperitonită, torsiune de anexe. Ele încep ca uretrocistite consecutive traumatismului local, urmate de infectarea ascendentă sau hematogenă a aparatului urinar superior.

Aceste forme trebuie bine cunoscute de medicul generalist, a cărui intervenție poate fi salutară din două motive:

— împiedică laparotomiile inutile;

— inițiază tratamentul infecției urinare în stadii precoce, contribuind la vindecarea *definitivă* a lor, înainte de instalarea cicatricelor renale ireversibile.

În același timp, medicul practician ar face o utilă acțiune de profilaxie și educație sanitară dacă — pe lîngă alte sfaturi — ar recomanda tinerei care se căsătorește administrarea unui chimioterapic sau antibiotic cu spectru urinar pentru primele săptămîni de viață conjugală.

Tot el trebuie să fie familiarizat cu pielonefrita acută a bolnavelor gravide, deseori confundată cu apendicită acută, colecistită acută, cu supurații pelvine, torsiuni anexiale.

Uterul mărit de volum dislocă viscerele abdominale, deplasează sediul și radiațiile durerilor caracteristice stazei bazinetale prezente în aceste cazuri și diagnosticul alunecă relativ ușor și eronat spre o afecțiune abdominală acută.

Prezența piuriei, piohematuriei și bacteriuriei vor corecta diagnosticul și vor permite instituirea tratamentului adecvat, prelungit, care să prevină cronicizarea, hipertensiunea arterială și uremiile ireversibile tardive.

De fapt, singura etapă *total* curabilă a pielonefritei acute aparține episodului inițial. De cele mai multe ori, primul medic care-l diagnostichează și tratează este medicul de teren. De perspicacitatea lui diagnostică, de minuțiozitatea cu care examinează, cu care înregistrează anamneza și examenul obiectiv, de priceperea cu care cere și interpretează investigațiile de laborator, depinde recunoașterea afecțiunii urinare și aplicarea primelor măsuri terapeutice.

Abdomenul acut medical

Introducere

Abdomenul acut este un sindrom clinic, caracterizat prin dureri abdominale severe și prin simptoame și semne asociate, de regulă cele ale peritonitei acute, care poate constitui rezultatul rupturii unui viscer abdominal sau al unei catastrofe abdominale similare și care necesită o intervenție chirurgicală urgentă (1).

Aceasta este definiția abdomenului acut chirurgical, numit și abdomen acut adevărat.

Deseori medicul de medicină generală este confruntat cu această suferință gravă. Viața bolnavului depinde atît de acuratețea și promptitudinea diagnosticului elaborat de medicul de prim contact, cît și de competența chirurgului care efectuează intervenția chirurgicală.

Principalele aspecte etiopatogenice și clinice ale abdomenului acut chirurgical au fost prezentate în paragrafele anterioare.

În cele ce urmează ne vom ocupa în primul rînd de alte suferințe abdominale, extraabdominale sau generale, care se traduc prin dureri abdominale, uneori intense, și prin alte simptoame și semne fizice, similare — într-o oarecare măsură — celor din abdomenul acut chirurgical; aceste afecțiuni constituie „abdomenul acut medical"; întrucît se consideră că abdomenul acut adevărat este totdeauna chirurgical, „abdomenul acut medical" mai este denumit și „fals abdomen acut" sau „pseudoabdomen acut".

Suferințele ce determină un abdomen acut medical trebuie cunoscute la fel de bine ca cele care stau la baza abdomenului acut chirurgical, întrucît dacă în cazul aceluia intervenția chirurgicală nu trebuie temporizată, orice întîrziere punînd în pericol viața bolnavului, în cazul abdomenului medical intervenția chirurgicală poate fi inutilă, sau chiar nocivă; spre exemplu, un bolnav cu infarct miocardic și simptomatologie ce sugerează diagnosticul de abdomen acut nu trebuie supus unei intervenții chirurgicale, care-i poate fi fatală.

Vom prezenta principalele aspecte etiopatogenice ale abdomenului acut medical, examenul clinic și paraclinic al unui bolnav cu abdomen acut (se va aborda, cu acest prilej, problema diagnosticului diferențial dintre abdomenul acut chirurgical și cel medical) și aspectele clinice și terapeutice ale unor forme etiopatogenice de abdomen acut medical.

Etiopatogenie

Afecțiunile care determină tabloul clinic al abdomenului acut medical sînt foarte numeroase. Ele pot fi împărțite în 2 clase, așa cum face Rhoads în tratatul de gastroenterologie al lui Bockus:

a) afecțiuni abdominale ce simulează abdomenul acut și care de obicei nu necesită intervenție chirurgicală urgentă;

b) afecțiuni medicale ce simulează abdomenul acut.

Ni se pare mai judicioasă o altă clasificare a afecțiunilor ce constituie cauze ale abdomenului acut medical, în cadrul căreia vom prelua clasificarea lui Rhoads (2). Iată această clasificare etiopatogenică a abdomenului acut medical, cu unele modificări:

I. *Afecțiuni abdominale ce simulează abdomenul acut*

1. Pancreatita acută
2. Gastrita acută
3. Hepatita acută
4. Perihepatita gonococică
5. Afecțiuni inflamatorii pelviene acute
6. Ovulația dureroasă *(mittelschmerz)*
7. Peritonita reumatică
8. Peritonita primară a copilului
9. Febra mediteraneeană (boala periodică)
10. Hemoragia retroperitoneală
11. Enterita regională acută
12. Limfadenita mezenterică
13. Crizele de alergie abdominală
14. Colicile abdominale

II. *Afecțiuni extraabdominale și generale cu manifestări abdominale ce simulează abdomenul acut*

1. Boala tromboembolică: emboliile splenice, renale
2. Insuficiența cardiacă dreaptă
3. Pericardita constrictivă
4. Poliarterita nodoasă
5. Anevrismul disecant al aortei abdominale
6. Acidoza diabetică
7. Crizele gastrice tabetice
8. Porfiria
9. Purpura Schönlein-Henoch
10. Intoxicația saturnină
11. Insuficiența corticosuprarenală acută
12. Hiperlipemia

III. *Afecțiuni extraabdominale ce pot simula — pe cale reflexă — abdomenul acut*

1. Infarctul miocardic acut
2. Pleurita diafragmatică
3. Pneumonia, în special cea bazală, la copil
4. Infarctul pulmonar
5. Pneumotoraxul spontan
6. Mediastinita acută
7. Rupturi ale esofagului
8. Hernia diafragmatică
9. Afecțiuni radiculonervoase: *zona zoster*, radiculită
10. Afecțiuni vertebrale: traumatism, tumori, morb Pott etc.

Din clasificarea de mai sus ne putem da seama că din prima grupă fac parte suferințele abdominale similare — într-o oarecare măsură — celor care stau la baza abdomenului acut chirurgical; unele dintre ele sînt de tip inflamator sau constau chiar dintr-o peritonită (peritonita reumatismală, peritonita primară a copilului); totuși, aceste afecțiuni nu necesită o intervenție chirurgicală urgentă, ci beneficiază de tratamentul medical. La punctul 14 al acestei grupe am trecut colicile abdominale, care, deși plasate pe ultimul loc, sînt departe de a fi lipsite de importanță; ele trebuie bine cunoscute de către medicul generalist, așa încît le vom prezenta ceva mai pe larg.

Grupa a doua cuprinde unele afecțiuni generale (cardiovasculare, endocrine, metabolice) care determină suferințe abdominale ce simulează abdomenul acut; simptomatologia abdominală are corespondent anatomic precis: infarctele splenice sau renale, congestia bruscă a ficatului, leziunile purpurice intestinale etc. Aceste boli au un tratament medical; intervenția chirurgicală nu este justificată.

Grupa a treia cuprinde suferințe ale unor organe extraabdominale, care pe cale reflexă, prin intensa durere referată pe care o determină, pot simula un abdomen acut, fără ca să existe suferințe reale, nici chirurgicale, nici medicale ale organelor abdominale; este de la sine înțeles că tratamentul chirurgical nu-și are rostul, el putînd agrava starea bolnavilor respectivi, în cazul în care se pune diagnosticul eronat de abdomen acut.

Examenul clinic şi paraclinic al unui bolnav cu abdomen acut (chirurgical şi medical)

Examenul clinic şi investigaţiile de laborator trebuie efectuate cu multă competenţă şi operativitate, ele permiţînd adoptarea soluţiilor terapeutice optime.

Anamneza. Prin anamneză se pot preciza:

— antecedentele personale, sugestive pentru diagnostic; astfel, unele intervenţii chirurgicale pe abdomen, suferite de bolnavul în cauză, pot orienta medicul examinator către diagnosticul de ocluzie intestinală prin aderenţe, iar un istoric de tip ulceros poate să argumenteze existenţa unui ulcer perforat; mai pot fi semnalate în antecedente: colici hepatice (colecistită acută), diabet zaharat (acidoză diabetică), manifestări alergice (alergie digestivă) etc. (2);

— factorii declanşatori: traumatismele abdominale pot determina ruptura unui organ, o hemoragie internă sau retroperitoneală, o pancreatită acută severă; un prînz copios, bogat în grăsimi, poate declanşa: o colecistită acută, o pancreatită acută, un infarct miocardic sau un accident vascular abdominal; o infecţie respiratorie superioară poate preceda o pneumonie bazală sau o pleurezie diafragmatică; un efort fizic intens poate constitui cauza unui pneumotorax spontan, a apariţiei unei hernii, a rupturii unui organ etc. (2);

— felul debutului: debutul brutal, în cazul unui individ aparent normal, poate să constituie manifestarea clinică a perforării sau rupturii unui organ cavitar; o durere ce creşte rapid în intensitate poate invoca o inflamaţie apendiculară sau o pancreatită;

— caracteristicile durerii abdominale pot fi sugestive pentru diagnostic:

intensitatea durerii este de regulă mai mare în abdomenul acut chirurgical, în care există o iritaţie peritoneală, decît în cel medical; pot exista şi bolnavi cu abdomen acut medical, care prezintă dureri abdominale extrem de puternice, în caz de: pancreatită acută, infarct miocardic, crize gastrice tabetice, porfirie;

— sediul durerii poate fi corespunzător organului lezat (în ulcerul perforat durerea iniţială este în epigastru) sau poate fi la distanţă de acesta (în apendicita acută durerea poate avea intensitatea maximă în epigastru); în unele afecţiuni ce simulează abdomenul acut (acidoză diabetică, porfirie) durerea abdominală este difuză;

— caracterul de colică al durerii (durere sub forma de crampe cu intensificări şi ameliorări) poate fi întîlnită în colica biliară, colica intestinală, intoxicaţia cu plumb, porfirie, tabes (2);

— iradierea durerii poate fi sugestivă pentru organul lezat; astfel, în colica biliară, durerea iradiază în spate către baza hemitoracelui drept şi, în mod caracteristic, către vîrful scapulei;

— diareea este prezentă în gastroenteritele acute infecţioase, în acidocetoza diabetică şi în enterita regională; diareea lipseşte — de obicei — în peritonita difuză acută;

— vărsăturile nu au o semnificaţie prea importantă pentru diagnostic, ele fiind întîlnite atît în abdomenul acut chirurgical (85% dintre bolnavii cu ulcer perforat prezintă la început vărsături), cît şi în cel medical (acidoză diabetică, porfirie); vărsăturile cele mai intense sînt întîlnite în ocluzia intestinală înaltă şi în crizele gastrice tabetice;

— frisoanele nu sînt întîlnite în abdomenul acut chirurgical, ci în pneumonie, infecţii urinare, septicemie (ce pot realiza tabloul clinic al abdomenului acut medical);

— febra, mare de la început, pledează mai mult pentru o afecţiune medicală (pneumonie, infecţie urinară), decît chirurgicală (2).

Examenul obiectiv. În tratatul de gastroenterologie, apărut sub redacţia lui Bockus (2), Rhoads face o prezentare a datelor pe care le furnizează examenul fizic; le vom prezenta sintetic în cele ce urmează (unele aspecte sînt abordate — pe larg — în paragrafele privitoare la abdomenul acut chirurgical).

Abdomenul acut chirurgical întruneşte trei manifestări clinice, care nu sînt întîlnite, ca atare, în afecţiunile ce îl simulează:

— imobilitatea poate fi remarcată la toţi bolnavii cu reacţie peritoneală recentă; bolnavii nu se agită, ci stau nemişcaţi în pat, căci orice mişcare determină o exacerbare a durerii;

— rigiditatea adevărată a peretelui abdominal constituie aspectul clinic de bază al abdomenului acut chirurgical; ea indică peritonita subiacentă; rigiditatea peretelui abdominal este de regulă generalizată; ea poate fi însă şi localizată, în cazul în care peritonita este regională; în ulcerul gastric perforat, rigiditatea poate fi limitată la epigastru; rigiditatea peretelui abdominal (abdomenul „de lemn") nu trebuie confundată cu apărarea musculară, care poate exista în cazul inflamaţiei unui organ abdominal, fără ca să fie interesat şi peritoneul; apărarea musculară poate fi întîlnită deci în afecţiuni care nu necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă, dar ea atrage atenţia asupra posibilităţii unei evoluţii severe, în cursul căreia apariţia peritonitei este posibilă; rigiditatea peretelui abdominal (contractura musculară) poate lipsi la vîrstnici, chiar în cazul unui ulcer gastric sau duodenal perforat (3);

— liniştea abdominală, ca şi absenţa completă a undelor peristaltice, constituie corespondentul clinic al peritonitei; acest semn nu poate fi întîlnit în afara abdomenului acut chirurgical (7).

La examenul abdomenului se mai pot constata şi alte semne fizice:

— hiperestezia cutanată; poate fi constatată în caz de iritaţie peritoneală;

— apărarea musculară; poate constitui semnul inflamaţiei unui organ abdominal: apendicită acută, colecistită acută, diverticulită acută etc.; acest semn apare înaintea producerii peritonitei;

— manevra Blumberg (durerea de *rebound*) constă în efectuarea unei palpări profunde, urmată de ridicarea bruscă a mîinii care palpează; în caz de inflamaţie a peritoneului parietal, bolnavul simte o durere puternică în momentul decompresiei peretelui abdominal (totuşi, nu poate fi considerat ca semn patognomonic).

Tactul rectal este obligatoriu în cazul oricărui bolnav cu abdomen acut chirurgical sau medical; o sensibilitate la nivelul fundului de sac Douglas traduce o iritaţie peritoneală; de asemenea, prin tactul rectal sau vaginal pot fi depistate unele afecţiuni pelviene.

Examenul atent al orificiilor herniare este necesar, hernia femurală încarcerată neputînd fi evidenţiată la obezi decît printr-un examen clinic atent.

Aprecierea alurii ventriculare şi a numărului de mişcări respiratorii pe minut fac parte din examenul fizic obişnuit; o accelerare importantă a frecvenţei cardiace şi a mişcărilor respiratorii constituie un argument pentru o afecţiune medicală (boli cardiovasculare, pulmonare etc.) şi nu pentru una chirurgicală.

Paracenteza poate fi făcută de rutină în cazul bolnavilor cu abdomen acut chirurgical sau medical, aspectul macroscopic, ca şi examenul citologic, chimic, enzimatic şi bacteriologic al lichidului extras fiind utile pentru orientarea diagnosticului.

Investigaţii de laborator. Unele investigaţii de laborator trebuie efectuate de rutină (hemograma, examenul sumar de urină, examenul radiologic, pulmonar şi abdominal); alte examene de laborator vor fi solicitate în funcţie de etiologia prezumată.

Examenul hematologic poate evidenţia o leucocitoză atît în abdomenul acut, chirurgical, cît şi în unele afecţiuni medicale ce îl simulează; ba mai mult, cifre mari, de ordinul a peste 20 000 de leucocite/mm^3 sînt întîlnite mai des în unele afecţiuni medicale (pneumonie, acidoză, crize gastrice tabetice, porfirie) decît în afecţiuni abdominale chirurgicale (ulcer perforat, apendicită acută); leucopenia poate sugera o hepatită acută, iar eozinofilia, o alergie digestivă.

Anemia este întîlnită în hemoragiile ce însoţesc perforaţia unui ulcer, necroza pancreatică, o sarcină extrauterină ruptă sau o criză de hemoliză.

Examenul sumar de urină poate evidenţia: glucoză şi corpi cetonici (acidocetoză diabetică), hematurie şi piurie (de origine urinară sau genitală), pigmenţi biliari (hepatită acută sau boli ale căilor biliare), urină roşie, cu prezenţa porfobilinogenului şi uroporfirinelor (în porfiria acută).

Bilirubina sanguină poate fi crescută în hepatita acută, în colecistita acută şi în pancreatită.

Amilaza şi lipaza în sînge sînt crescute semnificativ (la valori care depăşesc de cel puţin 5 ori valorile normale) în pancreatitele acute; creşterile mici sau moderate sînt nespecifice, putîndu-se întîlni în ulcerul perforat, peritonită, uremie sau chiar după administrarea de morfină.

Glicemia este crescută în acidoza diabetică şi în pancreatită.

Ureea sanguină poate fi crescută în stările de deshidratare (prin vărsături şi diaree), în hemoragiile digestive superioare şi în stările de şoc.

Electrocardiograma trebuie făcută în mod sistematic, mai ales dacă se suspectează un infarct de miocard sau dacă bolnavul trebuie operat (6).

Examenul radiologic constă în: radiografia pulmonară, radiografia abdominală pe gol, radioscopia gastrointestinală (contraindicată în cazul abdomenului acut chirurgical), irigografia, angiografia selectivă.

Radiografia pulmonară permite eliminarea unei afecţiuni supradiafragmatice (pneumonie, pleurezie, pneumotorax).

Radiografia abdominală pe gol, de faţă în ortostatism şi de profil în poziţie culcată, poate evidenţia:

— pneumoperitoneu, semn de ruptură a unui organ cavitar: perforaţie a ulcerului gastroduodenal, a apendicelui, a diverticulului Meckel, a unui diverticul colonic etc.; pneumoperitoneul poate fi remarcat pe clişeul de faţă, sub forma unei acumulări de aer (transparenţă crescută) între ficat şi diafragm; pneumoperitoneul nu se întîlneşte în abdomenul acut medical;

— distensia gazoasă difuză din ileusul paralitic;

— imaginile hidroaerice din ocluzia intestinală;

— calculi biliari sau urinari radioopaci;

— umbra unui abces sau a unei mase tumorale.

Irigografia este necesară şi utilă în procese patologice obstructive ale colonului.

Din cele prezentate mai sus putem deduce că, în ciuda utilităţii investigaţiilor de laborator, în precizarea diagnosticului de abdomen acut chirurgical şi în diferenţierea lui de falsul abdomen acut, numit şi abdomen acut medical, decisiv este examenul clinic.

Elemente clinice şi terapeutice ale unor forme etiologice de abdomen acut medical

Vom descrie unele aspecte clinice şi terapeutice ale formelor etiologice mai frecvent întîlnite de abdomen acut medical.

Pancreatita acută necomplicată cu peritonită sau supuraţie constituie o urgenţă medico-chirurgicală, care trebuie supravegheată, dar care nu necesită de obicei intervenţie chirurgicală;

întrucît am prezentat toate formele clinice de pancreatită acută în capitolul „abdomenul acut chirurgical", nu vom mai reveni.

Gastrita acută alcoolică prezintă o simptomatologie intricată, datorită coexistenţei unei pancreatite acute, prin care poate realiza tabloul clinic al unui abdomen acut.

Hepatita acută virală poate evolua cu dureri intense în hipocondrul drept, ce trebuie diferenţiate de cele determinate de o colecistită acută; hiperbilirubinemia fiind comună, pentru diferenţiere ne putem folosi de leucogramă (leucopenia din hepatita virală contrastează cu leucocitoza din colecistita acută) şi mai ales de probele funcţionale hepatice.

Peritonita reumatică, întîlnită în cadrul poliserozitei reumatismului poliarticular acut, este însoţită de simptomele şi semnele articulare, cardiace şi generale ale acestei boli, care poate fi diagnosticată cu uşurinţă. Afectarea peritoneului se exprimă prin dureri abdominale difuze. Peritonita reumatică beneficiază de tratamentul medical (cortizon, salicilaţi) al bolii de bază, fără a fi necesară intervenţia chirurgicală.

Febra mediteraneană (boala periodică) se caracterizează prin dureri abdominale, febră şi artralgii; se remarcă existenţa unui factor familial şi a unei anumite răspîndiri geografice (în bazinul mediteranean); crizele abdominale severe duc la laparotomii „albe" repetate (1).

Crizele de alergie abdominală sînt rar întîlnite; durerile abdominale intense, consecutive unui veritabil edem angioneurotic abdominal acut, sînt însoţite şi de alte manifestări de tip alergic ; în cazul în care manifestările clinice nu cedează prompt la un tratament antialergic (adrenalină, antihistaminice) şi dacă medicul se orientează către diagnosticul de abdomen acut, se indică intervenţia chirurgicală.

Dintre *colicile abdominale* vom prezenta clinica şi tratamentul celor mai frecvente dintre ele: colica hepatică şi colica nefretică (acesta din urmă poate fi însoţită de simptome digestive, astfel încît va fi prezentată în acest context).

Colica hepatică. Colica hepatică numită — mai corect — şi colică biliară, este un sindrom dureros paroxistic, determinat de distensia acută a colecistului, căilor biliare sau ambelor.

Colica biliară are de regulă o etiologie litiazică (litiaza vezicii biliare, litiază coledociană). O cauză mai puţin obişnuită, dar posibilă, este colecistita acută nelitiazică, consecinţă a unei infecţii grefate pe o veziculă biliară indemnă sau pe o stază veziculară acută mecanică (torsionări sau angulări bruşte ale cisticului în unele anomalii infundibulare, procese de cisticită sau pericisticită, compresii din partea unor adenopatii sau tumori situate în hilul hepatic).

Obstrucţia litiazică sau nelitiazică determină o creştere a presiunii în arborele biliar; distensia mecanică produce durere, care este amplificată de inflamaţia supraadăugată (2.).

Colica biliară poate fi declanşată de un prînz copios, bogat în grăsimi; uneori ca factor declanşator pot fi identificate trepidaţiile.

Durerea apare de obicei noaptea, după 3—6 ore de la prînzul colecistochinetic, luat în seara respectivă. Începînd ca o jenă discretă, durerea creşte brusc în intensitate.

În ceea ce priveşte sediul durerii, în 50% din cazuri, durerea este iniţial localizată în epigastru (este durerea viscerală propriu-zisă); în scurt timp însă se adaugă durerea referată, situată în hipocondrul drept şi iradiată de-a lungul falselor coaste posterior, către extremitatea internă a spaţiului intercostal drept XI sau către omoplatul drept, mult mai rar către umărul drept (4); rareori în litiaza veziculară durerea poate iradia către hipocondrul stîng (intervine un spasm colonic sau — mai sigur — o interesare concomitentă a pancreasului).

Durerea poate fi de la început intensă sau poate fi iniţial moderată, crescînd în pantă în decurs de o jumătate de oră — o oră; intensitatea durerii este mare și se menține ca atare, în platou.

Intensitatea durerii este atît de mare, încît necesită administrarea unor analgetice active, chiar a unor opiacee. Acest fapt merită a fi reținut, întrucît o colică în antecedente, care a necesitat administrarea de opiacee, fapt reținut și relatat de bolnav, poate fi privită ca fiind o colică hepatică (ca diagnostic retrospectiv).

Durerea din colica biliară durează de obicei cîteva ore, rareori mai mult (cîteva zile).

Ca simptome asociate amintim: o inhibiție respiratorie, grețuri și vărsături; vărsăturile sînt inițial alimentare, ulterior bilioase; ele nu calmează durerea, ca cele din ulcerul gastroduodenal.

Se mai poate observa o ascensiune termică moderată și o retenție biliară discretă și fugace; subicterul poate fi remarcat de examenul clinic și obiectivat prin depistarea unei discrete hiperbilirubinemii și a pigmenților și sărurilor biliare în urină; rareori icterul este intens, iar scaunele sînt decolorate; apariția icterului în litiaza veziculară se explică prin compresia coledocului de către infundibulul cistic inflamat, prin coexistența unei angiocolite, prin asocierea unui obstacol coledocian tranzitoriu.

La examenul obiectiv remarcăm faptul că bolnavul este deseori agitat; la palparea abdomenului constatăm un punct dureros vezicular, la întretăierea marginii externe a dreptului abdominal cu rebordul costal; presiunea acestui punct este totdeauna dureroasă, iar durerea se intensifică mult în timp ce subiectul inspiră adînc (semnul Murphy). La palparea zonei amintite nu se constată contractură abdominală. După ce colica încetează, nu se mai constată nimic deosebit la examenul hipocondrului drept.

În litiaza coledociană, colica are unele particularități: durerea iradiază în stînga, vărsăturile sînt mai frecvent întîlnite și mai supărătoare, icterul și febra (precedată de frison) sînt mai intense și, dealtfel, triada cunoscută (durere în hipocondrul drept, icter și febră) este sugestivă pentru diagnosticul de litiază coledociană, cu angiocolită.

Dintre examenele de laborator amintim: examenul hematologic (numărul de leucocite este de obicei normal în colica veziculară simplă, fără inflamație acută supraadăugată), dozarea bilirubinei în sînge, examenul sumar de urină și examenul radiologic al căilor biliare: colecistografie perorală și colangiografie intravenoasă; acestea pot obiectiva calculii veziculari sau coledocieni. În plină criză nu se poate efectua decît o radiografie pe gol a hipocondrului drept, care poate evidenția calculii biliari radioopaci (impregnați cu săruri de calciu).

Tratamentul colicii biliare constă în:

— dietă: în timpul colicii numai ceai de tei, iar în zilele următoare colicii ceai de tei și sunătoare, lapte ecremat îndoit cu ceai, supe de legume, compoturi, pireuri de legume și fructe, pîine albă uscată, paste făinoase, orez, griș, brînză slabă de vaci, carne slabă rasol (8);

— măsuri igienice: repaus la pat, aplicații de căldură pe hipocondrul drept (în cazul în care bolnavul este febril și se suspicionează o colecistită acută, căldura este contraindicată și se recurge la punga cu gheață);

— tratament medicamentos, ce urmărește să combată spasmul și să atenueze durerea (antispastice și analgetice):

- Atropină, cîte 1 fiolă de 1 mg, subcutanat, la 12 ore, sau Scobutil, cîte 1 fiolă de 10 mg, la 8—12 ore, în asociere cu papaverină, fiole de 40 mg, administrate intramuscular;
- Algocalmin, *per os* (comprimate sau fiole); nu se recomandă administrarea intramusculară a Algocalminului, datorită riscului injecției.

În cazul în care durerea se menține, se recurge la administrarea intravenoasă a unui amestec de antispastice: xilină sau novocaină 1% 10 ml, atropină 0,5 mg (o jumătate de fiolă) şi papaverină 1 fiolă de 40 mg; un alt amestec este următorul: Miofilin 1 fiolă, atropină o jumătate de fiolă şi papaverină 1 fiolă; amestecurile amintite pot fi administrate la 6—8 ore;

- Lizadonul în supozitoare, ca şi Plegomazinul în injecţii intramusculare (fiole a 25 mg) sînt utile pentru efectul lor antispastic, sedativ şi antivomitiv; ca antivomitive se recomandă şi supozitoarele de Emetiral; în caz de menţinere a durerii, la o intensitate greu de suportat pentru bolnav, se face o analiză atentă a cazului clinic şi după ce se exclude posibilitatea unui abdomen acut chirurgical, se recurge la un substituent morfinic;
- Mialginul se administrează intramuscular: 1 fiolă de 100 mg (2 ml); se poate recurge şi la administrarea intravenoasă, 1 ml, diluat în 10 ml soluţie glucozată izotonică; se evită repetarea administrării, întrucît există riscul toxicomaniei (deşi ceva mai mic decît în cazul morfinei).

Nu recurgem de regulă la opiaceele propriu-zise (Hidromorfon, Hidromorfon-atropină, Hidromorfon-scopolamină); ele pot fi avute, totuşi, în vedere, în cazul colicilor biliare violente, prelungite, care nu cedează la tratamentul expus mai sus; se administrează unul dintre preparate, de preferinţă Hidromorfon-atropină, cîte 1—2 fiole pe zi, în injecţii subcutanate (8).

Colica nefretică. Colica nefretică, numită şi colică renală, se poate traduce uneori prin dureri abdominale; aceste dureri sînt mai profunde şi mai laterale, neavînd un sediu epigastric [ca cele din perioada iniţială a colicii biliare (1, 2, 4, 5)].

Colica nefretică, deşi are o intensitate analoagă colicii hepatice, totuşi nu necesită aşa des injecţiile calmante.

Durerea este continuă, lancinantă, cu paroxisme intermitente.

Sediul durerii este în regiunea lombară, profund, sau în regiunea laterală a abdomenului; spre deosebire de colica biliară, durerea nu iradiază către torace, ci din contra în jos, în flanc, către regiunea inghinală, în organele genitale (la femeie în marile buze, iar la bărbat în testicul sau penis).

Ca simptoame asociate se pot observa: tenesme vezicale, nevoia frecventă de a urina, polakiurie, disurie, hematurie macroscopică. Rareori, pe cale reflexă, se poate produce o oprire a tranzitului intestinal.

La examenul obiectiv constatăm că bolnavul stă culcat pe o parte, cu gambele flectate; rinichiul de partea colicii poate fi mărit de volum şi dureros; la palpare se constată un punct dureros posterior, la nivelul unghiului costovertebral, şi un punct dureros anterior: punctul ureteral mijlociu, situat la aproximativ 3—4 cm în afara ombilicului.

Colica nefretică durează numai rareori peste 8 ore; ea încetează brusc. Cînd colica se prelungeşte, poate fi vorba de inclavarea unui calcul în ureter, care prezintă riscul producerii anuriei şi hidronefrozei.

Colica nefritică poate fi determinată de: litiaza renală (cauza cea mai frecventă), cancerul de rinichi (eliminare de coaguli), tuberculoza renală (eliminare de grunji de puroi), chistul hidatic renal (eliminare de hidatide).

Pentru diagnosticul colicii nefretice, alături de anamneză şi de examenul fizic, putem folosi unele investigaţii de laborator: examenul de urină (poate evidenţia hematuria microscopică) şi radiografia renală pe gol (poate revela un calcul radioopac); după colică, la cîteva zile, se poate efectua urografia intravenoasă, care poate evidenţia calculii radiotransparenţi şi răsunetul lor asupra căilor urinare.

Tratamentul colicii nefretice constă în:

— aplicaţii calde (pernă electrică) pe regiunea lombară dureroasă; eventual, bolnavul poate face o baie caldă;

— tratamentul medicamentos îşi propune, ca şi în cazul colicii hepatice, să combată spasmul și durerea; se recurge la:

- atropină, în injecții subcutanate, cîte 1 mg (1 fiolă) la 12 ore, sau Scobutil, în injecții intramusculare, cîte 1 fiolă de 10 mg la 8—12 ore; atît atropina cît și Scobutilul se pot asocia cu papaverina, care poate fi administrată în injecții intramusculare, chiar la intervale de timp mai scurte, de 6 ore; de fiecare dată se pot administra 2 fiole de papaverină;
- amestecul antispastic alcătuit din novocaină 1% (10—15 ml), atropină 0,5 mg și papaverină 40 mg, administrat intravenos, este deseori eficient (8);
- infiltrațiile splanhnicului lombar cu xilină sau novocaină (20 ml din soluția 0,5%) pot fi utile;
- analgeticele (aminofenazonă, Antidoren, Algocalmin) administrate *per os* sînt de un real folos;
- Mialginul poate fi uneori necesar; se administrează o fiolă intramuscular sau o jumătate fiolă intravenos, diluat în soluție glucozată izotonică. nu se recurge la morfină, întrucît, în ciuda acțiunii analgetice, această substanță accentuează spasmul musculaturii netede a tractului urinar (alături de riscul toxicomaniei, amintit mai sus);
- Clordelazinul, administrat *per os* (3 × 1 comprimpat a 25 mg) sau Plegomazinul, administrat intramuscular (1—2 fiole pe zi), suprimă starea de agitație și potențează efectul substanțelor antispastice și analgetice;
- cloralhidratul, în clisme, constituie un adjuvant prețios; se recomandă formula: cloralhidrat 3 g, mucilagiu de gumă arabică 30 g, apă distilată *ad* 50 ml; d.s. extern pentru o clismă (8).

Emboliile renale și splenice. Aceste embolii, ca și cele mezenterice, pot fi consecința unor afecțiuni însoțite de fenomene tromboembolice: stenoza mitrală, în special cea asociată cu fibrilație atrială, infarctul miocardic (cu tromboză murală), endocardita bacteriană subacută. Emboliile renale și splenice pot fi însoțite de dureri abdominale puternice, care pun problema diagnosticului diferențial cu abdomenul acut.

Infarctele renale se traduc prin dureri intense, instalate brusc, localizate în abdomenul superior sau în regiunea lombară, cu iradiere spre coapsă; ulterior durerea se localizează în flanc; investigațiile de laborator pot revela: leucocitoză, hematurie, albuminurie; urografia poate arăta o diminuare a secreției de partea afectată, iar arteriografia renală precizează diagnosticul. De obicei nu este necesară intervenția chirurgicală.

Infarctele splenice se însoțesc de dureri în hipocondrul stîng, în regiunea inferioară a hemitoracelui stîng și în umărul stîng.

Congestia pasivă a ficatului. Congestia pasivă a ficatului, determinată de o decompensare a inimii drepte sau de o pericardită constrictivă, poate să se instaleze brusc; distensia rapidă a capsulei hepatice determină dureri de mare intensitate; la examenul fizic se constată ficatul mărit de volum și foarte sensibil, alături de semnele cardiopatiei și de celelalte semne de insuficiență cardiacă: turgescență venoasă, edeme periferice (1, 2, 5).

Poliarterita nodoasă, în cadrul vasculitei difuze, poate prezenta simptoame abdominale, uneori intense, alături de starea febrilă, hipertensiunea arterială, manifestările articulare, cutanate, renale etc.

Anevrismul disecant al aortei abdominale poate determina dureri abdominale intense, sensibilitate locală și chiar contractură tranzitorie a peretelui abdominal (4); se asociază hipotensiune arterială severă (tendință la colaps); durerea este de regulă inițial toracică și ulterior — la scurt timp — abdominală; se poate remarca o tulburare circulatorie locală, cu abolirea pulsului și parestezii în unul din membrele inferioare sau în ambele.

Acidoza diabetică, în stadiul de precomă, se însoțește de dureri abdominale violente, de grețuri și vărsături, sensibilitate și chiar rigiditate a mușchilor peretelui abdominal, alături de febră şi leucocitoză şi de intensificarea poliuriei şi polidipsiei (2, 4).

La examenul obiectiv se constată: deshidratarea extremă, halena de mere putrede, respiraţia Kussmaul.

Examenul de laborator evidenţiază hiperglicemie şi scăderea rezervei alcaline în sînge, prezenţa glucozei şi a corpilor cetonici în urină; examenul sumar de urină fiind obligatoriu înaintea oricărei intervenţii chirurgicale, acidoza diabetică cu manifestări digestive poate fi diagnosticată înaintea intervenţiei chirurgicale; tratamentul cu insulină şi rehidratarea duc la diminuarea rapidă a suferinţelor abdominale; în cazul în care simptomatologia abdominală persistă, este posbilă o afecţiune chirurgicală şi laparotomia este justificată.

Crizele gastrice tabetice sînt astăzi rareori întîlnite. Uneori neuroluesul este de mai multă vreme diagnosticat, alteori simptoamele abdominale pot constitui prima manifestare clinică a tabesului. În crizele gastrice tabetice durerile abdominale sînt foarte intense, distribuite în centură, cu paroxisme fulgurante; se mai observă; vărsături incoercibile, eructaţii, stare de agitaţie (în peritonită bolnavul este imobil) (2); la examenul obiectiv se constată modificări ale reflexelor pupilare şi tendinoase; nu se observă rigiditate reală a peretelui abdominal şi nici diminuarea peristalticii intestinale (prezenţa acestor semne fizice poate avea semnificaţia unui ulcer gastroduodenal perforat la un tabetic şi, în acest caz, intervenţia chirurgicală este necesară) (4).

Porfiria acută intermitentă determină un sindrom dureros abdominal, alături de semne neurologice şi de tulburări pshice. Porfiria este o boală metabolică moştenită, care rezultă din anomalii în metabolismul pirolului şi care se caracterizează prin excreţia în urină a unor porfirine anormale şi a precursorilor lor (1, 2).

Crizele abdominale apar intermitent, la declanşarea lor contribuind administrarea de barbiturice sau ingestia de alcool. Durerile abdominale au caracter de colici şi sînt localizate (în epigastru) sau generalizate; ele se însoţesc de greţuri, vărsături şi constipaţie; în cazul unor bolnavi, crizele dureroase pot fi atît de intense, încît să determine laparotomii, chiar repetate. La examenul fizic nu se constată decît o oarecare apărare (contractura abdominală adevărată lipseşte). Se mai remarcă: febră, leucocitoză, hipertensiune arterială diastolică, tahicardie (2).

Tulburările neurologice constau în manifestări de tip polinevritic, paralizii etc.

Tulburările psihice pot fi uneori pe primul plan: instabilitate emoţională, ipohondrie, agitaţie, depresiune, halucinaţii.

Alături de simptoamele şi semnele de mai sus, pentru precizarea diagnosticului sînt utile o serie de investigaţii de laborator. Urina poate fi întunecată sau roşie, fie la emisie, fie după ce stă cîteva ore expusă luminii. Examenele biochimice evidenţiază prezenţa în urină a acidului deltaaminolevulinic, porfobilinogenului, uroporfirinei şi a unor cantităţi crescute de coproporfirine, în special tipul III.

Porfiria beneficiază de tratamentul cu inozină, ce pare să corecteze defectul metabolic. În timpul crizelor, fenotiazinele ameliorează atît simptoamele digestive, cît şi tulburările psihice şi neurologice (în parte). Se administrează Clordelazin (comprimate de 25 mg), 2—3 comprimate pe zi, sau Plegomazin, fiole a 25 mg, injectate intramuscular, 1—2 fiole pe zi.

Purpura Schönlein-Henoch, denumită şi purpura reumatoidă, se întîlneşte cu predominanţă la copil; alături de durerile abdominale, mai sînt prezente: artralgii (uneori însoţite de tumefacţii), peteştii, febră.

Intoxicaţia saturnină evoluează cu crize dureroase abdominale, uneori severe, însoţite de constipaţie şi de leucocitoză; lipseşte contractura abdominală, iar mişcările peristaltice persistă; pentru diagnostic este utilă anamneza, care precizează posibilitatea intoxicației cu plumb, la diverse profesii (pictori, tipografi, muncitori în industria acumulatoarelor etc.).

La examenul fizic se poate constata o pigmentare brună a mucoasei gingivale (lizereul Burton), dar numai în cazul indivizilor care nu respectă regulile de igienă bucală; mai poate fi prezentă hipertensiunea arterială.

Dintre examenele de laborator cel mai important este dozarea plumbemiei; examenul hematologic evidențiază granulațiile bazofile în eritrocite (1, 2).

Insuficiența corticosuprarenală acută din cursul bolii Addison se manifestă prin dureri abdominale, vărsături și diaree. Necesitatea unui diagnostic corect este evidentă: afecțiunea beneficiază de un tratament medical, pe cînd intervenția chirurgicală reprezintă un traumatism, un stres, ce agravează boala. Alături de simptoamele digestive, bolnavii mai prezintă pigmentări cutaneomucoase, caracteristice, hipotensiune arterială, tulburări electrolitice. Tratamentul constă în administrarea unui preparat cortizonic injectabil (hemisuccinat de hidrocortizon, administrat intravenos).

Hiperlipemia familială poate prezenta în cursul evoluției episoade de dureri abdominale; patogenia acestora este complexă, fiind posibilă existența unor tulburări de tip ischemic, ca și coexistența unei pancreatite. Serul este lactescent, iar lipidele sînt foarte mult crescute.

Tratamentul bolii este igienico-dietetic și medicamentos (Clofibrat, colestiramină).

Afecțiunile extraabdominale ce pot simula, pe cale reflexă, abdomenul acut, au fost prezentate în capitolul „Durerea abdominală“.

BIBLIOGRAFIE

1. BERNADES P. — Que faire devant des douleurs épigastriques chez l'adulte, Masson et Cie, Paris, 1972, p. 154.
2. BOCKUS H.L. — Gastroenterology, vol. II, Saunders Company W.B., Philadelphia, 1964, p. 1 136.
3. BOSSY D. — Dificultăți de diagnostic al abdomenului acut la bătrîni, *Spitalul*, 1969, 82, 143.
4. COPE Z. — Le diagnostic précoce des affections abdominales aiguës, Vigot Frères, Paris, 1960, p. 156.
5. HARRISON T.R. — Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, p. 30.
6. KARASSI A., ZEANĂ C. — „Abdomenul acut“ medical, *Viața med.*, 1969, 16, 1 039.
7. STANILAND J.R. — Clinical presentation of acute abdomen, *Brit. med. J.*, 1972, p. 393.
8. *** — Vademecum terapeutic, Editura medicală, București, 1971, p. 164 și 285.